EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR E. BRISSAUD

1896

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MEDECINE
120, Boulevard Saint-Germain

CINQUIÈME PARTIE

VARIA

TABLE DES MATIÈRES

TITRES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE INTERNE, CLINIQUE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALES

CRITIQUE ET ANALYSE MÉDICALES

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. — Anatomie

B. — Physiologie

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

QUATRIÈME PARTIE

NEUROPATHOLOGIE

TITRES

CONCOURS ET FONCTIONS

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1872. Externe des hôpitaux.
1875. Interne des hôpitaux.
1884. Médecin du Bureau central.
1889. Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

TITRES ET FONCTIONS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1878. Préparateur du laboratoire d'anatomie pathologique à la Faculté. (Professeur Charcot.)
1880. Docteur en médecine.
— Chef adjoint de clinique médicale à la Pitié. (Professeur Lasègue.)
1881. Préparateur du laboratoire de clinique médicale de la Pitié. (Professeur Lasègue.)
1882. Chef de clinique médicale à l'hôpital de la Pitié. (Professeurs Lasègue et Jaccoud.)
1883. Préparateur des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.
1886. Agrégé.

ENSEIGNEMENT

1887. Chargé d'un cours complémentaire d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris. (Maladies du foie et des reins.)
1888. Cours libre de pathologie générale à l'École pratique de la Faculté. (Les localisations diathésiques.)
1889-1893. Conférences de clinique interne à l'hôpital Saint-Antoine. (Semestres d'hiver.)

1889-1892. Suppléance du professeur Charcot à la chaire de la clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière, pendant les vacances 1889-1892.

1891-1892. Conférences cliniques pendant les vacances à la Salpêtrière.

1893-1894. Chargé du cours de clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière. (Intérim.)

1894-1896. Cours clinique de pathologie nerveuse fait à l'hôpital Saint-Antoine pendant les semestres d'hiver.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société de biologie.
Membre titulaire de la Société médicale des hôpitaux.
Membre de la Société de psychologie physiologique.
Membre titulaire de la Société clinique.
Membre honoraire de la Société anatomique.
Membre correspondant des Sociétés de médecine de Lisbonne, de Constantinople, d'Athènes, etc.

COLLABORATION AUX JOURNAUX

ET RECUEILS PÉRIODIQUES DE MÉDECINE

I. *Progrès médical.* — *Archives de neurologie.* — *Archives générales de médecine.* — *Revue de médecine.* — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* — *Revue des sciences médicales.* — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* — *Gazette des hôpitaux.* — *Tribune médicale.* — *Presse médicale.* — *Archives internationales de laryngologie.* — *Journal de neurologie,* etc.

II. Fondateur et directeur, avec le docteur Pierre Marie, de la *Revue neurologique,* organe spécial d'analyses des travaux français et étrangers concernant le système nerveux et ses maladies (recueil bimensuel commencé le 28 février 1893, en cours de publication).



TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE INTERNE, CLINIQUE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALES

Traité de médecine.

Publié sous la direction de MM. Charcot et Bouchard, par MM. Babinski, Ballet, Brault, Brissaud, Chantemesse, Charrin, Chauffard, Gilbert, Guinon, Legendre, Marfan, Marie, Mathieu, Netter, Œttinger, André Petit, Richardière, Roger, Ruault, Thibierge, Fernand Widal. — 6 volumes, Paris, Masson, 1891-1893.

Si je tiens à signaler en première ligne le *Traité de médecine* édité par Masson sous la direction de MM. Charcot et Bouchard, ce n'est pas pour m'en faire honneur indûment. Le nom des deux maîtres qui avaient consenti à le patronner lui garantissait une destinée brillante. Mon rôle s'est borné à grouper des collaborateurs, à distribuer les chapitres et à surveiller l'élaboration matérielle de la publication. Quant à la valeur intrinsèque de l'ouvrage, — quoiqu'elle ait été hautement proclamée par le public médical, — il ne m'appartient pas d'y insister. Mais je ne veux pas laisser passer une occasion de remercier les collègues, les amis dévoués qui, par leur empressement, leur zèle, leur désintéressement, leur compétence dans les sujets qu'ils avaient à traiter, ont assuré le succès de l'œuvre commune.

Article « Scrofule ».

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, de Jaccoud.)

Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse.

En collaboration avec M. Josias.

(*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n[os] de novembre et décembre 1879.) (1)

Ce travail inaugure la série de ceux que nous avons consacrés à l'étude comparative et à l'identification des lésions scrofuleuses graves et de la tuberculose.

L'affection cutanée qu'on a désignée sous le nom de *gomme scrofuleuse* (sans la décrire) consiste nécessairement en une inflammation chronique du tégument.

Et en effet la lésion primitive aboutit presque fatalement à l'ulcération de la peau. Cette ulcération présente presque toujours un certain caractère de gravité, et incontestablement à cette période il s'agit d'une scrofulide maligne; mais il est évident que l'ulcération est d'une importance secondaire, tandis que l'existence antérieure d'une petite tumeur, constituée par un produit d'élimination, est le phénomène primitif.

Les chapitres que nous avons attribués à l'histoire de cette affection se succèdent dans l'ordre de convention usité en pathologie descriptive : Anatomie pathologique, symptomatologie, diagnostic, pronostic, étiologie, traitement. C'est une monographie complète. Le paragraphe détaillé dans lequel sont consignés les résultats de l'examen histologique est de beaucoup le plus important. Nous en extrayons le passage suivant :

Ce qui ressort au premier abord de notre étude microscopique, c'est la localisation des gommes scrofuleuses dans le *tissu cellulaire sous-cutané*.

A la rigueur, on pourrait donc les ranger dans la catégorie de cette variété de scrofulides graves, auxquelles Bazin avait assigné le titre

(1) C'est M. le D[r] Besnier qui a appelé notre attention sur cette variété de lésion cutanée.

d'écrouelles cellulaires ; mais tandis que, dans les écrouelles cellulaires, il ne s'agit que d'une suppuration froide et sans néoplasie, nous voyons au contraire que la caractéristique de la gomme réside dans l'existence d'un produit d'élimination qui n'est autre chose qu'une masse plus ou moins abondante de matière caséeuse, ainsi que l'examen clinique des parties malades le faisait prévoir.

Le derme reste relativement sain, et les altérations légères qu'il présente ne consistent guère que dans une infiltration œdémateuse, accompagnée d'une vascularisation plus ou moins considérable.

Nous avons d'abord examiné le produit caséeux et d'apparence bourbillonneuse que nous avions vu s'éliminer souvent à la période d'ulcération de la tumeur. Il nous suffit de dire que cette substance, granuleuse, opaque et diffluente, ne différait en rien de la matière caséeuse vulgaire. Mais, lorsque nous avons eu entre les mains les pièces provenant du malade de l'observation I, il nous a été permis de suivre tous les détails d'évolution de ce véritable néoplasme. Parmi les nombreuses gommes que nous avons examinées, plusieurs ne s'étaient pas ouvertes, et c'est de celles-là seulement que nous avons eu l'intention de parler.

Une coupe ayant été pratiquée perpendiculairement à la peau dans la masse même de la tumeur, nous avons constaté que le derme était simplement surélevé, mais tout en conservant son épaisseur et sa résistance normales ; dans le tissu cellulo-adipeux sous-jacent au derme se trouvait enclavée une petite agglomération de matière caséeuse tout à fait semblable à du mastic, comme la matière caséeuse des vieux tubercules enkystés. Ce produit caséeux était séparé des parties environnantes par une mince couche de tissu fibreux lui formant une sorte d'enveloppe kystique ; enfin cette partie fibreuse se confondait elle-même par une série de petites travées celluleuses plus ou moins épaisses qui se continuaient avec les faisceaux de tissu conjonctif intermédiaires aux lobules graisseux du sous-derme.

Au microscope nous ne constatons, en somme, rien de plus que ce que l'examen microscopique nous révèle, c'est-à-dire un enkystement de matière caséeuse ; s'il s'agissait là d'un tubercule ancien, nous n'en

pouvions par conséquent trouver la caractéristique que dans l'existence de la matière caséeuse.

Mais, sur des tumeurs plus nouvelles, la disposition de ces différentes parties était plus complexe ; et le produit caséeux ne s'étant pas encore enkysté, nous avons pu constater, dans les parties périphériques des foyers, les attributs spéciaux à la tuberculose beaucoup plus nettement tranchés. Le foyer caséeux était environné d'une zone inflammatoire très manifeste, caractérisée par une condensation épaisse d'éléments embryonnaires envoyant des traînées plus ou moins nombreuses dans les interstices du tissu conjonctif avoisinant. Au sein de ces masses nucléaires, les vaisseaux sanguins étaient oblitérés, et on pouvait y reconnaître la présence de nombreuses cellules géantes dispersées au milieu de petits amas de cellules épithélioïdes. Les trois sortes d'éléments qu'on trouve généralement réunis suivant un ordre systématique dans les follicules tuberculeux, à savoir : cellules embryonnaires, cellules épithélioïdes et cellules géantes, existaient donc ici rassemblés, mais comme au hasard, ainsi que cela s'observe dans les productions tuberculeuses un peu avancées, où la constitution primitive des follicules a été sensiblement modifiée par la caséification (1).

Nous venons de dire que la véritable caractéristique de la tuberculose consiste dans le mode de disposition constant et invariable du follicule tuberculeux : c'est le point qui nous restait à constater.

En pratiquant des coupes, non pas au sein de la tumeur elle-même, mais vers ses parties périphériques, nous avons surpris à ses débuts le développement du follicule tuberculeux. Dans le tissu conjonctif sous-jacent au derme, les traînées embryonnaires dont nous avons parlé aboutissaient par places à des centres de formation tuberculeuse, nettement déterminés par la présence de quelques tubercules essentiels, tels que Schüppel et Köster en ont donné la définition.

Comme dans tous les produits d'inflammation chronique, ces petits

(1) Dans un travail relatif à la *Syphilis du testicule* nous insistons sur l'identité de structure du follicule gommeux syphilitique et du follicule tuberculeux Mais dans la syphilis le follicule se développe au milieu d'un tissu de sclérose.

follicules étaient enclavés au sein du tissu fibreux dont le foyer principal avait déterminé l'apparition. Nous avons, par conséquent, retrouvé ici la même disposition que dans la sclérose pulmonaire, au pourtour des anciens foyers de tuberculose désignés par Cruveilhier sous le nom de tubercules de guérison. Somme toute, il s'agissait d'une tuberculose vraie, caractérisée par l'existence de tubercules crus, et d'une infiltration de follicules tuberculeux.

L'interprétation de Bazin relativement à la nature du molluscum tuberculeux se trouve donc pleinement justifiée par l'observation microscopique, et nous conclurons de la manière suivante :

Les gommes scrofuleuses sont constituées par des tubercules du tissu cellulaire sous-cutané se présentant sous la forme de foyers tuberculeux proprement dits, au voisinage desquels sont agglomérées, en quantité plus ou moins considérable, des granulations folliculeuses.

S'il est vrai, comme le prétend M. Cornil (1), que les inflammations scrofuleuses peuvent aboutir à une caséification véritable sans passer par la tuberculose, nous devons affirmer que les choses se passent ici différemment. Longtemps on a regardé le lupus comme une inflammation vulgaire, à processus destructif, et nous savons que les progrès de l'histologie ont démontré que ce processus était de nature tuberculeuse. On peut en dire autant des gommes, dont les caractères cliniques pourraient, à la rigueur, faire supposer qu'on est en présence d'un abcès analogue aux écrouelles cellulaires. La dénomination d'abcès scrofuleux, imposée par les Allemands à cette variété morbide, prouve à quel point la méprise est facile; cette partie anatomique de notre étude n'a d'autre but que de démontrer une fois de plus que, dans la scrofule, certains processus, longtemps considérés comme des inflammations locales, doivent être rapportés à une cause en quelque sorte spécifique : la *tuberculose*.

A l'époque où parut ce mémoire, les conclusions que nous venons de reproduire paraissaient téméraires. Après la découverte du bacille tuberculeux elles devinrent inattaquables. Aujourd'hui la langue

(1) *Journal de l'Anat. et de la Phys.*, 1878, n° 3.

usuelle les a consacrées. On dit indifféremment, soit *gommes scrofuleuses*, soit *gommes tuberculeuses*.

Etude sur les tuberculoses locales.

(Archives générales de médecine, nos d'août et de septembre 1880.)

Ce travail est le premier qui ait été consacré en France aux rapports histologiques des lésions scrofuleuses et des lésions tuberculeuses. Les conclusions en ont reçu une confirmation éclatante. Les lésions microscopiques des scrofulides graves et de la tuberculose sont identiques.

« En 1878, M. Martin, dans une thèse intéressante, s'était attaché à démontrer l'existence de deux variétés de tubercules, l'une spécialo à la phtisie essentielle, l'autre plus propre à la scrofule. Enfin, dans un article tout récent, M. Grancher, dont la compétence en cette matière s'est imposée avec une autorité qui fait honneur à la science française, se prononce formellement contre l'identité des lésions. Chez le scrofuleux le processus tuberculeux n'aboutirait jamais à la constitution du tubercule adulte, et celui-ci serait exclusivement représenté par la granulation grise : au moment même où le tubercule adulte apparaît, la scrofule s'effacerait pour faire place à la tuberculose. »

Plusieurs auteurs avaient déjà insisté sur les phtisies partielles : Louis, sur la tuberculose méningée; Recklinghausen et Cruveilhier, sur la tuberculose cérébrale; Eichorst, Landouzy, sur la tuberculose péricardique; Brouardel, sur la tuberculose génito-urinaire de la femme; Velpeau, Roux, Vidal de Cassis, Reclus, sur la tuberculose testiculaire, etc., toutes localisations histologiquement superposables.

Le « scrofulome » et le tubercule sont une seule et même chose, les preuves abondent, et nous les empruntons à l'histoire de la prétendue *scrofule des poumons, des tubercules de guérison, des tumeurs blanches articulaires, des gommes scrofuleuses, de la phtisie addisonienne, de l'orchite tuberculeuse*, etc.

En résumé, à quoi tend cette distinction anatomique qu'on tient à établir entre le scrofulome et le tubercule? Simplement à sauvegardor

la différenciation des diathèses. Mais nous nous permettrons d'affirmer que l'unité de la phtisie n'est pas en question ici. L'unité de la phtisie c'est une formule d'anatomie pathologique. Si l'école française a fait la guerre à la pneumonie caséeuse des Allemands, c'était parce que Virchow et ses élèves voyaient dans la matière caséeuse le produit ultime d'un processus inflammatoire commun. Or la matière caséeuse du tubercule pneumonique, aussi bien que celle de toutes les tuberculoses locales auxquelles nous avons fait allusion, est invariablement le résultat d'un processus *tuberculeux*. Laënnec l'avait dit; Cruveilhier l'a dit à son tour, et même, forçant un peu les choses, il a voulu faire de la matière caséeuse le seul critérium anatomo-pathologique de la tuberculose. Donc, en rapportant à la tuberculose les dégénérations caséeuses des tuberculoses locales d'origine scrofuleuse, nous ne faisons que suivre l'exemple donné par M. Grancher à l'occasion de la pneumonie caséeuse; et, loin de porter préjudice à l'unité de la phtisie, la constatation de la tuberculose dans certaines formes de scrofulides graves ajoute un argument de plus en faveur de la doctrine française.

Quant à supprimer la scrofule, nous ne voyons pas que telle soit la conséquence de ce que nous avons dit. On n'a jamais laissé entendre que toutes les lésions engendrées par la scrofule fussent de nature tuberculeuse; on ne peut pas plus soutenir que l'angine superficielle des scrofuleux soit une angine tuberculeuse qu'on ne peut admettre que l'angine secondaire des syphilitiques soit une angine gommeuse.

Ce qui résulte de la connaissance plus approfondie des tuberculoses locales, c'est que la diathèse scrofuleuse absorbe à son profit la prétendue diathèse tuberculeuse. La scrofule n'est pas une maladie éphémère; elle a des âges tout comme la syphilis, et la tuberculose est un aboutissant anatomique de cette diathèse; mais elle n'en représente pas l'unique variété morbide, pas plus qu'elle n'est fatale et inévitable. En d'autres termes, un scrofuleux n'est pas plus condamné à faire des tubercules qu'un syphilitique n'est condamné à faire des gommes; mais ils sont l'un et l'autre également menacés. Du jour où l'on devient scrofuleux, comme du jour où l'on devient syphilitique, on est exposé aux complications superlatives de la diathèse.

Quel phtisique peut être suffisamment renseigné sur ses propres antécédents pathologiques pour affirmer qu'il n'a pas éprouvé dans son enfance les tout petits accidents de la scrofule primitive? Ce qui fait que le jour où il devient phtisique, on ne soupçonne pas qu'il soit scrofuleux. En somme, l'évolution des deux diathèses est identique; la seule différence est qu'on connait le point de départ de la syphilis et qu'on ignore celui de la scrofule. »

Sur la tuberculose du foie.

En collaboration avec M. Toupet.

(*Etudes expérim. et clin. sur la tuberculose*, 1887, 1er fascicule avec 7 figures.)

Ces tubercules présentent de grandes variétés comme aspect, comme nombre et comme localisation.

1° Chez le tuberculeux vulgaire qui meurt lentement de sa tuberculose, sans poussée aiguë terminale, on ne trouve, en général, que quelques granulations miliaires au milieu d'un tissu tantôt normal, tantôt plus ou moins altéré (graisseux, scléreux ou muscade). Souvent il faut hacher complètement le foie pour les découvrir. Cette première forme (tuberculose discrète) comprend près de la moitié des foies tuberculeux.

2° Dans une seconde catégorie de faits, nous rangeons les foies tuberculeux dans lesquels les granulations, beaucoup plus nombreuses, semblent constituer une véritable infiltration de toute la glande; c'est la tuberculose miliaire confluente, que l'on observe principalement chez l'enfant dans la granulie, mais souvent aussi chez l'adulte dans les cas où les malades ont été pris d'accidents aigus, sans granulie proprement dite.

Dans cette forme, comme dans la précédente, les granulations sont quelquefois difficiles à distinguer à l'œil nu; elles pourront même échapper complètement; mais une seule coupe suffira pour les faire immédiatement reconnaître;

3° Si la granulation, au lieu de rester à l'état miliaire, se transforme en tubercule cru, devient opaque, augmente de volume, se caséifie, elle arrive à former de gros noyaux qui, cette fois, ne peuvent plus passer inaperçus, même à un examen superficiel : c'est la tuberculose à gros nodules, la seule qui pendant longtemps ait été admise par les auteurs. Ces nodules ne se rencontrent pas dans des cas bien déterminés. Ils sont l'apanage de la phtisie chronique avec ou sans poussée aiguë terminale. En général peu nombreux, ils siègent à la superficie du foie, où ils forment des tumeurs du volume d'un pois ou d'une petite noix, et qui, comme les noyaux cancéreux, se confondent insensiblement avec le tissu hépatique. A l'inverse des gommes, elles ne sont pas nettement séparées du parenchyme par une capsule fibreuse.

4° Enfin, la tuberculose *biliaire* constitue vraiment un quatrième type de tuberculose hépatique qui emprunte, d'ailleurs, ses caractères spéciaux (kystes, cavernes) exclusivement à sa localisation. Cette forme a été bien décrite depuis longtemps au point de vue macroscopique par Rilliet et Barthez; elle a fait en outre l'objet d'un mémoire de Ch. Sabourin.

La tuberculose biliaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte; cependant, chez ce dernier, nous avons pu en recueillir trois observations sur trente-cinq cas environ. Elle survient, comme la tuberculose à gros nodules, dans des conditions encore mal déterminées; en général, elle s'accompagne de l'une quelconque des formes précédentes.

Les conclusions que nous tirons de nos observations sont les suivantes :

I. Le diagnostic anatomo-pathologique de la tuberculose hépatique *chez l'homme* ne peut avoir pour critérium la présence du bacille de Koch. Jusqu'à ce jour, en effet, les procédés de coloration n'ont fourni que des renseignements à peu près nuls. Il est vraisemblable que la bile humaine annihile l'affinité du bacille pour les matières colorantes ordinairement employées. (Le *desideratum* de cette première conclusion est aujourd'hui rempli.)

II. La tuberculose hépatique est remarquable par la pureté du type

folliculaire des granulations ; par la régularité do forme et de distribution des tubercules miliaires ; par l'abondance des cellules géantes ; par la rareté de la dégénération caséeuse. Les tubercules du foie peuvent se présenter sous toutes les formes qui caractérisent les lésions de la tuberculose : granulations microscopiques, granulations miliaires, tubercules crus, tubercules géants, tubercules fibreux.

III. De toutes les formes anatomo-pathologiques de la tuberculose du foie chez l'homme, l'infiltration miliaire est la plus commune.

IV. Il est exceptionnel que plusieurs aspects de la tuberculose se trouvent réunis sur un même foie. Dans chaque cas envisagé individuellement, la lésion tuberculeuse est presque toujours et presque partout identique à olle-même. Cette idontité des lésions spécifiques se reconnaît aussi bien au microscopo qu'à l'œil nu.

V. Le mode d'action du bacille sur les éléments anatomiques n'explique pas la systématisation des lésions dans chaque cas particulier.

VI. Le tubercule, quelle que soit sa forme, peut se développer dans toutes les parties du parenchyme hépatique. Cependant son point de départ le plus ordinaire est la capsulo de Glisson, ainsi que l'ont reconnu la plupart des auteurs.

VII. Parmi les ramifications de la capsule de Glisson, l'espace porte sous-lobulaire est le plus fréquemment intéressé. Il résulte de ce qui précède que, *dans un seul et même cas, ce sont des subdivisions du même ordre qui sont envahies par le processus tuberculeux.*

VIII. Il est difficile de déterminer par quelle voie la tuberculose hépatique se propage à toutes les ramifications des canaux portes. A part certains cas, assez rares en somme, où los lésions semblent nettement circonscrites aux voies biliaires, on constate une diffusion de la prolifération spécifique et de la formation granuleuse dans tout le tissu conjonctif de la capsule de Glisson. Contrairement à l'opinion do la plupart des autours, nous pensons quo la veine porte n'est pas l'axo de formation du tubercule.

IX. Il existe une forme assez répandue de tuberculose hépatique où l'irritation proliférative, accompagnée de formation des collules

géantes qui caractérisent la tuberculose en général, ne se présente pas sous les apparences d'une granulation. Il s'agit dans ces cas d'une inflammation *spécifique*, limitée à telle subdivision déterminée du système porto-biliaire, et qui peut au premier abord donner le change pour une inflammation chronique systématisée du foie. Cette forme de tuberculose hépatique pourrait s'appeler *cirrhose tuberculeuse*.

X. La forme clinique de la tuberculose n'exerce pas une influence appréciable sur telle ou telle forme, ou sur telle ou telle localisation des tubercules. Dans la granulie en particulier, les tubercules miliaires peuvent se développer tantôt dans toutes les parties du parenchyme, tantôt dans les espaces portes seulement.

XI. Il est vraisemblable que certaines lésions primitives du foie, indépendantes de la tuberculose (cirrhoses de toutes formes, alcoolique, cardiaque, paludique, dégénérescence graisseuse, etc.), exercent une influence sur la localisation des tubercules. Mais nous avouons n'avoir pas su reconnaître encore la loi qui, en dehors de ces prédispositions anatomiques spéciales, commande la localisation de la tuberculose dans chaque cas particulier.

En ce qui regarde spécialement la *tuberculose des voies biliaires*, nos conclusions (VIII) se trouvent confirmées par un récent travail de M. Sergent (*Tubercules et cavernes biliaires*, thèse, Paris, 1895. Médaille d'or de l'internat), dont les conclusions sont les suivantes :

« Deux conditions doivent se trouver réunies pour la production de la tuberculose généralisée des voies biliaires :

« 1° D'une part, l'apport du bacille par le sang de la veine porte (existence presque constante des ulcérations tuberculeuses de l'intestin chez l'homme);

« 2° D'autre part, une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel. C'est à cette seule condition qu'elle a pu être reproduite expérimentalement. »

Étude sur la tuberculose articulaire.

(Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879.)

Cette étude est la première qui se soit proposé pour but de démontrer la *nature tuberculeuse de toutes les tumeurs blanches articulaires des scrofuleux.*

En 1878, M. Lannelongue avait exposé à la Société de chirurgie le résultat d'observations cliniques qui le conduisaient à admettre l'existence d'une *arthrite tuberculeuse à symptomatologie spéciale.* Depuis longtemps on avait signalé des variétés d'arthrite paraissant relever de la tuberculose. Mais malgré les recherches de Rokitansky, de Bonnet, de Bazin, de Nélaton, nul n'osait encore se prononcer en faveur de la nature franchement et exclusivement tuberculeuse de la tumeur blanche des scrofuleux. M. le professeur Cornil faisait allusion à trois observations de Köster relatives à des arthrites dont l'examen anatomique démontrait l'existence de granulations tuberculeuses sur la synoviale. Mais on croyait encore utile de faire ressortir les différences qui existent entre les *tumeurs blanches* et cette *arthrite spéciale.* Cornil et Ranvier, dans leur manuel classique, disaient : « Il est certain que jusqu'à présent l'arthrite qui accompagne cette néoformation tuberculeuse et qui la suit a été confondue avec l'arthrite scrofuleuse; néanmoins ces deux affections nous paraissent bien distinctes. La symptomatologie de l'arthrite tuberculeuse est tout entière à faire. » A Köster revient le mérite immense d'avoir « établi que dans les fongosités des tumeurs blanches existaient des granulations tuberculeuses typiques qui jusqu'alors avaient complètement passé inaperçues. *La présence des tubercules y est à peu près constante...* » (Straus, *La tuberculose et son bacille,* p. 49.) Nous nous sommes attaché à démontrer que toutes les manifestations aiguës, subaiguës et chroniques de la *scrofule articulaire* sont de nature tuberculeuse. A l'heure actuelle, la microbiologie a définitivement consacré ces conclusions. Nous avons même déterminé les

trois variétés cliniques auxquelles correspondent les variétés anatomiques des arthrites tuberculeuses.

1° A l'infiltration granuleuse correspond l'*arthrite tuberculeuse aiguë* signalée par Laveran. Primitive ou secondaire, ce n'est que d'un laps de temps fort restreint qu'elle précède ou qu'elle suit les manifestations viscérales de la granulie. En un mot, elle ne peut guère se manifester isolément; elle fait partie intégrante d'un ensemble morbide parfaitement défini, d'une véritable intoxication tuberculeuse : la phtisie aiguë.

2° A la tuberculose articulaire inflammatoire, décrite par M. Lannelongue, correspond ce que nous appellerions volontiers la *phtisie articulaire rapide*. Si nous voulions la comparer à une forme de tuberculose pulmonaire mieux connue, nous l'assimilerions à la phtisie galopante, caractérisée par la rapidité du processus d'envahissement et de destruction. Toutefois, nous ferions certaines réserves, attendu que cette phthisie articulaire subaiguë peut passer à l'état chronique et même guérir, au dire de M. Lannelongue. Mais, si différents que soient les aboutissants de la même forme de tuberculisation dans le poumon et dans les articulations, nous pensons que la comparaison a cependant le droit de subsister, eu égard à ce fait que le poumon est un organe indispensable à l'existence, tandis qu'une articulation, à supposer même qu'elle soit très gravement atteinte, peut demeurer longtemps encore susceptible de guérison.

3° A la tuberculose articulaire fongueuse avec dégénérescence caséeuse de la synoviale correspond la *phtisie articulaire chronique*, c'est-à-dire la forme la plus commune, la tumeur blanche tuberculeuse; et nous pensons avoir établi qu'une tumeur blanche absolument banale, survenant à l'occasion d'un traumatisme, peut fort bien être de nature tuberculeuse. L'essentiel est de terminer anatomiquement la tuberculose dans un cas d'arthrite fongueuse.

Des pneumonies massives.

En collaboration avec le Dr de Beurmann.

(*Archives générales de médecine*, **1881**.)

Si les pneumonies massives peuvent, ainsi que l'a montré le professeur Grancher, affecter à un moment donné les allures d'une pleurésie avec épanchement (de par la matité absolue et l'absence complète de tout bruit respiratoire physiologique ou pathologique), il est cependant des cas où le souffle tubaire coexiste avec la matité. D'une manière générale, nous pensons que le souffle doit être perceptible au début de la maladie, alors que l'exsudat fibrineux n'a pas envahi les bronches jusqu'au hile.

Mais il faut reconnaître que le diagnostic, en pareille circonstance, est beaucoup plus facile que dans les cas où la bronchophonie et les vibrations thoraciques font défaut; car, lorsqu'on n'arrive pas à temps pour constater le souffle tubaire, l'expectoration seule peut indiquer la nature du mal. Il est possible même qu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel l'obstruction des bronches soit trop avancée pour que l'expectoration s'accomplisse. « Alors le médecin est autorisé à faire une ponction exploratrice avec un trocart fin, car cette ponction est le meilleur et le seul moyen qui permette d'arriver au diagnostic de la pneumonie massive. L'innocuité de la thoracentèse, en cas d'erreur, autorise une ponction qui, dans les faits douteux, peut rendre au malade et au médecin un si grand service. »

Asthme.

(*Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.)

De l'asthme dans la famille névropathique.

(*Revue de médecine*, 1890, p. 961.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

L'influence des lésions nasales ou pharyngées dans la pathogénie de l'asthme ne saurait plus être niée. Il est sage toutefois d'admettre provisoirement que ces lésions ne sont que des agents provocateurs, mais non pas des agents pathogènes spécifiques. Peut-être, en raison de leur siège à l'entrée des voies respiratoires, produisent-elles chez les névropathes « l'asthme réflexe » plus fréquemment que tout autre accident nerveux. La cause étant plus voisine, l'effet est plus immédiat. Il n'en est pas moins vrai que les rhinologistes ont prétendu guérir par l'extirpation des polypes ou la simple cautérisation du cornet moyen, non seulement l'asthme, qualifié d'*essentiel*, mais encore la migraine invétérée, la névralgie du trijumeau, l'hypocondrie, la neurasthénie, la folie et jusqu'à l'épilepsie. On ne saurait élever un doute sur leurs affirmations, mais ces prétendues guérisons ne sont que des atténuations passagères d'un mal qui dure plus que le malade, puisqu'il est non seulement dans l'individu, mais dans la race. Notre distingué confrère M. Ruault nous a dit avoir vu bien souvent déjà de ces asthmatiques chez lesquels les crises ont réapparu quelque temps après que les fosses nasales avaient été remises en parfait état. Le polype une fois extirpé, c'est la dilatation gastrique, c'est le catarrhe utérin qui provoquent de nouvelles crises.

Il y a toujours assez de bonnes raisons à invoquer pour expliquer des accidents nerveux. Mais la meilleure de toutes est que le malade est un névropathe.

Hygiène des asthmatiques.

(*Bibliothèque d'hygiène thérapeutique*, 1 vol., 240 pages, préface de M. le professeur Proust.)

L'hygiène des asthmatiques doit varier suivant les conditions étiologiques et pathogéniques de l'asthme. Dans ce volume il n'est question que de l'asthme dit *essentiel*.

Nous insistons sur les formes les moins décrites dans les auteurs,

telles que l'*asthme sternutant*, l'asthme d'origine *hématique* (de Schlemmer), l'*asthme larvé*, qu'on a appelé *asthme psychique*, etc. Les méthodes thérapeutiques qualifiées de *pneumothérapiques* font l'objet d'un chapitre spécial.

Enfin, nous signalons les mesures à prendre contre certaines complications de l'*asthme*, telles que la *scoliose asthmatique*, la *cachexie asthmatique*, la *morphinomanie*, la *cocaïnomanie* et la *stramoniomanie*.

Angine tuberculeuse.

(*Archives générales de médecine*, 1883.)

Stomatite et endocardite infectieuses.

(*Progrès médical*, 1886.)

Une femme de 55 ans, à la suite d'une stomatite gangréneuse, superficielle et légère, tombe tout à coup dans un état cachectique des plus graves; malgré une apyrexie presque absolue, une broncho-pneumonie et une endocardite se déclarent, et la malade succombe au bout de 9 jours. A l'autopsie, on constate l'existence d'un vaste foyer broncho-pneumonique et d'une endocardite végétante des mieux caractérisées.

Une première question était de savoir s'il y avait relation de cause à effet entre la stomatite et la maladie subséquente. L'autopsie démontrant l'endocardite, il fallait s'en tenir à l'hypothèse la plus vraisemblable, qui était que l'endocardite, avec ses caractères anatomiques, sa localisation, sa forme végétante, résultait d'une septicémie dont la stomatite gangreneuse avait été le point de départ, ou, si l'on veut, l'occasion.

Pourtant, cette stomatite, au lieu d'être *infectante*, n'avait-elle pas été elle-même la conséquence d'un état général infectieux? N'était-elle pas une pure et simple localisation anatomo-pathologique, tout comme la broncho-pneumonie qui l'accompagnait? Cette supposition mérite à peine qu'on la discute : la stomatite, en effet, ainsi que le petit adéno-phlegmon qui en était résulté, avaient presque totalement disparu, quand la maladie infectieuse se déclara. Il faudrait donc admettre qu'une rémission se fût produite dans la marche de cette infection. Telle n'est pas la conduite *ordinaire* de l'endocardite végétante.

En second lieu, on peut se demander quelle signification avait la

broncho-pneumonie par rapport à l'endocardite. Celle-ci n'était point ulcéreuse. Les coagulations ventriculaires trouvées à l'autopsie étaient de date récente; il n'y avait pas, par conséquent, à supposer que ce vaste foyer inflammatoire eût été produit par une obstruction de l'artère pulmonaire. Et puis les caractères anatomiques de la lésion n'avaient aucune analogie avec ceux de l'apoplexie embolique. D'autre part, l'hépatisation avait été diagnostiquée avant l'endocardite; mais peut-être celle-ci existait-elle avant celle-là? Sur ce point il n'y a que des hypothèses à faire.

Admettons que l'inflammation prolifératíve des valvules fût contemporaine de la phlegmasie pulmonaire : il n'en reste pas moins la singularité tout à fait inexplicable de l'apyrexie à peu près absolue constatée pendant toute la durée de cette complication ultime. Assurément, il existe des cas d'endocardite infectieuse où la fièvre a manqué depuis le premier jour jusqu'au dernier. Il y a même là une variété clinique que M. Jaccoud a mentionnée un des premiers, et le tout premier peut-être. Mais, dans notre observation, ne semble-t-il pas qu'il y eût incompatibilité entre l'état d'apyrexie et l'étendue considérable de l'inflammation broncho-pulmonaire? Le fait est là, pourtant.

Enfin, l'intestin, qui avait été le siège d'hémorragies très abondantes, ne présentait, après la mort, aucune altération apparente, pas la moindre érosion, pas le plus petit infarctus. L'estomac était aussi sain que l'intestin. Quel avait donc été le mécanisme de l'hémorragie? Sans doute, puisque les selles sanglantes étaient apparues dans les premiers jours, il s'agissait d'une sorte d'épistaxis intestinale comme on en voit survenir au début des fièvres essentielles malignes. Le plus souvent, en pareille circonstance, l'autopsie la plus attentive ne révèle pas le lieu de passage du sang.

Tout démontre que la malade, qui fait l'objet de cette étude clinique, a succombé à un état infectieux, caractérisé anatomiquement par deux grosses lésions, l'une pulmonaire, l'autre cardio-valvulaire. Mais comment appeler cette infection? Le nom importe peu. Il serait plus intéressant de savoir par quelle voie le mal a pénétré. On ne peut ici se défendre d'admettre que la stomatite gangreneuse superficielle, dont la malade avait été atteinte vingt jours avant sa mort et qui s'était compliquée d'un petit plegmon sous-maxillaire, ait été pour beaucoup dans la pathogénie de cette septicémie. Les chirurgiens savent la gravité des traumatismes de la cavité buccale, en raison des accidents infectieux consécutifs. Le cas que nous venons de rapporter, quoique purement médical, montre la possibilité d'accidents semblables à la suite de certaines stomatites; parmi

ces accidents, l'endocardite végétante n'est qu'une lésion d'importance secondaire. Elle ne fait pas l'infectiosité de la maladie, mais elle la prouve, et elle est toujours semblable à elle-même quel que soit l'agent septique. Il est donc aussi difficile, aussi impossible de définir la nature d'une infection d'après les caractères anatomiques de l'endocardite ulcéreuse ou végétante, que d'après l'hépatisation broncho-pneumonique, qui peut, comme cette forme d'endocardite, compliquer la plupart des états infectieux.

Néphrite interstitielle et aortite desqnamative.

(Société anatomique, 1883.)

Attitudes cataleptiques chez nn brightique délirant.

En collaboration avec le Dr H. Lamy.

(Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1890, p. 367.)

A propos d'un cas d'urémie chronique à forme dyspnéique, prenant la forme délirante dans les trois dernières semaines de la vie. — Apparition dans les 5 ou 6 derniers jours d'idées de persécutions, de phénomènes cataleptiques et de symptômes bulbaires.

Cliniquement, il est possible de classer ce malade parmi les brightiques délirants, vu la marche de la maladie, et surtout eu égard à ce fait que le sujet était urémique avant de présenter des troubles mentaux, et que la dyspnée disparut comme par enchantement, le jour où il commença à délirer : l'observation relate, en effet, que *le malade semble ne s'être jamais mieux porté que depuis l'apparition des troubles cérébraux.* Cette alternance serait chose assez ordinaire; elle est nettement signalée dans les observations II et III du mémoire de M. Raymond.

Nous signalons cette particularité (déjà relevée dans trois des observations personnelles de M. Raymond), que le sujet était facilement *distrait* de son délire par une simple question posée, même à voix basse et sans ce ton d'autorité qui peut seul faire oublier à certains malades et pour un court moment leurs conceptions délirantes ou leurs hallucinations. Il répondait d'abord raisonnnablement, puis, au fur et à mesure qu'il parlait, se reprenait insensiblement à divaguer.

Les résultats de l'autopsie confirment, d'autre part, notre diagnostic de délire brightique, puisque le rein seul était altéré, offrant la lésion d'une néphrite interstitielle sinon arrivée au dernier terme de son évolution, du

moins très marquée, avec lésions considérables des artères. La substance cérébrale était intacte, ainsi que le bulbe, malgré la sclérose des artères de la base. Il semble donc rationnel d'admettre que l'intoxication urémique a été la cause efficiente des troubles mentaux et des autres manifestations qui s'y rattachaient : ictus, dysphagie, flaccidité du voile du palais, parésie faciale, que le malade a présentés dans les derniers jours. Pour ce qui concerne l'état cataleptiforme et les attitudes singulières prises spontanément par le malade, ou conservées passivement, faut-il leur attribuer une autre interprétation qu'aux manifestations mentales ? Nous ne le pensons pas, étant donnée la concordance des attitudes avec le caractère du délire. L'attitude était bien celle qui convenait à l'état d'esprit du malade. Au milieu de la torpeur générale, du délire vague dans lequel il était plongé, elle était bien la traduction de cet état cérébral.

D'autre part, notre cas n'est pas isolé; on trouve dans les auteurs quelques faits de catalepsie survenue dans le cours des maladies aiguës ou chroniques (Rostan, Dionis, Tanquerel des Planches, Lasègue). C'est surtout chez les déments et en particulier chez les mélancoliques à idées fixes que l'état cataloptique se rencontre fréquemment (Boerhaave, Georget et Calmeil).

Il va sans dire qu'il s'agit, dans ces différents cas, de phénomènes probablement très disparates. A côté de la catalepsie vraie, il y a l'état cataleptiforme des extatiques, des mélancoliques, « qui, selon Dionis, *est un engourdissement presque invincible procédant de l'humeur mélancolique qui abreuve ou obsède le cerveau* ». Cet état cataleptoïde n'est pas rare chez certains *inertes* au point de vue cérébral, soit qu'ils soient plongés dans le coma, soit qu'une idée fixe les absorbe; et peut-être pourrait-on trouver là tous les intermédiaires entre l'*inertie musculaire* de l'halluciné mélancolique et la *flexibilité cireuse* du cataleptique vrai.

Cette inertie musculaire répond assez exactement à celle que Kahlbaum considère comme caractéristique de la *catatonie*. La catatonie n'est, après tout, qu'une forme de mélancolie avec stupeur, dans laquelle les membres conservent pendant un certain temps des attitudes fixes, comme si le malade n'avait pas la force ou le courage de changer de position. Il semble qu'il lui soit indifférent d'être comme ceci ou comme cela. Changer de position serait un trop grand effort.

Mais ce qui fait que la catatonie, au dire de Kahlbaum, est une forme autonome, c'est la marche, l'évolution de la maladie et la succession de ses trois stades principaux ; dépression, excitation, attitudes cataleptiformes.

Or, notre malade, en dehors de ses attitudes singulières coïncidant avec le déliro, avait traversé une phase d'excitation et une phase de dépression mélancolique, qui rappelaient à certains égards celle de la catatonie proprement dite. Toutefois, l'excitation avait précédé la dépression.

D'autre part, nous n'avons pas constaté le caractère pathétique des paroles et la *verbigération* qui appartiennent plus spécialement à la catatonie.

Il n'en est pas moins vrai que, dans son ensemble, la période délirante de cette *urémie brightique* a présenté plus d'une analogie avec la maladie de Kahlbaum.

C'est un fait de plus à ajouter à ceux dans lesquels les manifestations délirantes d'une maladie aiguë ou subaiguë ont affecté la forme et l'évolution d'une psychose systématisée.

De la catatonie brightique.

(*Semaine médicale*, nº 17, 1893, p. 125. *Leçon clinique* (hôpital Saint-Antoine), avec 2 figures et 2 photographies.)

Nous décrivons une complication relativement peu connue de l'urémie cérébrale, caractérisée par un état mental où les symptômes de dépression dominent, associés à une modification de la tonicité musculaire rappelant à beaucoup d'égards la « catalepsie des hystériques ».

En définitive, ce qu'il importe surtout de reconnaître, c'est que les troubles psychiques de l'urémie brightique se compliquent parfois d'inertie musculaire, c'est-à-dire de l'incapacité (purement psychique) de rien changer à toute position préexistante des membres. Or cette incapacité, en tant qu'elle est psychique, constitue le fait important. Elle n'est, à tout prendre, qu'un des multiples phénomènes du délire brightique. C'est la forme du délire qui domine la situation.

Un mot sur la pathogénie de ces symptômes. Ici deux théories sont en présence ; l'une veut que les accidents encéphaliques de l'urémie en général soient la conséquence d'un œdème cérébral. La variabilité de ces symptômes et leur fugacité cadrent assez bien avec l'hypothèse qu'ils résultent d'une infiltration corticale, variable et fugace elle-même. C'est la théorie déjà fort ancienne de Traube, soutenue par Rosenstein, Jaccoud, et reprise récemment par Raymond, Chantemesse et Tenneson.

L'autre théorie, plus jeune, attribue les phénomènes encéphaliques des

brightiques à un trouble dynamique provoqué par la rétontion de matières excrémentitielles, que le rein ne filtre plus. On n'a pas encore défini chimiquement ces poisons; on en connaît mieux les actions physiologiquos établies par M. le professeur Bouchard.

Le syndrome en question n'est pas exclusivement *fonction de l'urémie.* Nous l'avons observé chez une femme de cinquante-deux ans, non brightique, non hystérique, et qui, à la suite d'un coup violent reçu au niveau de la tempe, présenta des symptômes de compression cérébrale diffuse et succomba à une méningite. La ressemblance s'affirmait par :

L'évolution rapido de la maladie, l'agitation d'abord, les hallucinations visuelles et auditives, le verbiage incessant, puis l'abattement subit, la tristosse profonde, le délire religieux avec des visions do l'enfer, des sermons, des cantiques, le coma, et, ici encore, les attitudes cataleptoïdes, identiques à celles des deux urémiques qui font l'objet de cette leçon.

De l'angoisse laryngée et de l'angor pectoris.

(*Tribune médicale*, 1890.)

Nous appelons l'attention sur une variété d'angine de poitrine dans laquelle l'angoisse proprement dite (abstraction faite de la douleur) est rapportée par les malades à l'imminence non pas d'une syncopo circulatoire, mais d'une *syncope respiratoire.* Ils n'ont pas la dyspnée ou, pour mieux dire, la polypnée des angines de poitrine. Ils n'ont que la crainte de « manquer de soufflo ». Ils ont la sensation que c'est au niveau du larynx que les voies respiratoires vont être subitement obstruées. Tout se borne à un pressentiment terrible, que rien ne justifierait aux yeux du médecin, si d'autres symptômes ne venaient s'y ajouter.

Cette sorte d'aura laryngée se termine parfois par une véritable attaque d'asthme; dans certains cas où l'angoisse laryngée survient *en même temps que l'angoisse précordiale*, et semble n'y figurer quo comme un épiphénomène, une crise d'*asthme vrai* succède, séance tenante et comme par transformation insensiblo, à une crise bien francho et bien caractérisée d'angine de poitrine.

Les cas *francs* d'angine de poitrine, les cas *typiques* d'asthmo ne sont pas rares. Ils le sont copendant plus que les cas frustes. Aussi voyons-nous aujourd'hui les traités de pathologie encombrés de ces affections douteuses qui s'appellent : la *pseudo*-angine de poitrine, le *pseudo*-asthmo

symptomatique, la *pseudo*-épilepsie méningitique, la *pseudo*-paralysie générale toxique, etc., etc.

Il est démontré — ou peu s'en faut — que l'angine de poitrine est une *névrose douloureuse du pneumogastrique.* Comme toutes les névroses douloureuses qui n'ont pas pour point de départ une lésion anatomique permanente, elle est sujette à des variations de siège : une névralgie douloureuse et spasmodique du pneumogastrique peut se limiter, pendant un temps, exclusivement aux rameaux cardiaques, et passer ensuite aux rameaux laryngés, et atteindre enfin les rameaux bronchiques.

Six observations viennent à l'appui de cette thèse :

Obs. I. — Diabétique, insuffisance tricuspide, angoisse laryngée.

Obs. II. — Hypertrophie cardiaque, athérome généralisé, angoisse laryngée, asthme consécutif et alternant avec l'angoisse laryngée. Mort subite pendant une crise.

Obs. III. — (Bernheim.) Angoisse laryngée se transformant en crises d'asthme.

Obs. IV. — (Berbez.) Accès alternatifs ou simultanés d'angor pectoris et d'angoisse laryngée chez un tabétique.

Obs. V. — (Vulpian.) Tabes, angine de poitrine, crises gastriques.

Obs. VI. — Angine de poitrine, laryngisme et asthme simultanés ou alternant chez un homme hystérique.

Les six malades dont il s'agit ont tous été atteints d'angine de poitrine. Du moins chez tous nous avons constaté des crises d'*angoisse extrême,* liées tantôt à des manifestations douloureuses dans la sphère du plexus cardiaque, tantôt à des manifestations douloureuses ou non douloureuses dans la sphère des nerfs respirateurs. Les sensations rapportées aux organes de la respiration étaient localisées chez les uns au larynx, chez les autres aux bronches, chez d'autres enfin à la fois aux bronches et au larynx.

L'anxiété paroxystique.

(*Semaine médicale,* 1890.)

L'anxiété, ou angoisse intellectuelle, peut présenter des variations non corrélatives de celles de la sensation qui semble l'avoir fait naître (cardialgie de l'angine de poitrine); il est probable qu'elle possède une origine indépendante, et qui doit être rapportée à un trouble de l'innervation du pneumogastrique. Les expériences de François Franck ont montré

que le pincement de la dixième paire faisait naître chez les animaux un état très comparable à l'anxiété de l'homme. Celle-ci se produit dans des conditions pathologiques très variées, mais où l'on peut toujours entrevoir un trouble bulbaire, analogue à l'excitation de la dixième paire. Les caractères principaux de l'anxiété paroxystique, de l'anxiété sans liaison apparente avec une lésion viscérale ou autre, sont : l'apparition subite avec accompagnement d'une sensation « indéfinissable »; l'absence de motif justifiant la peur; sa disparition ou sa diminution lorsque le sujet cesse d'être seul.

De la dysphonie nerveuse chronique.

(*Archives de laryngologie*, 1890.)

Sous le nom de *dysphonie nerveuse chronique*, nous avons décrit un trouble de la phonation tout spécial, à la physionomie nettement tranchée, et relevant directement d'une prédisposition névropathique presque toujours héréditaire. Le caractère le plus saillant de cette affection est qu'elle est en effet congénitale, dure toute la vie, et constitue, à proprement parler, plutôt qu'une maladie, une manière d'être de l'individu qui est atteint. Dès sa première enfance il a une voix rauque, le plus souvent de tonalité abaissée, à timbre désagréable, cuivré, enroué ou voilé (*voix de rogomme*); la mue ne fait qu'aggraver momentanément les troubles vocaux, et quand le développement du larynx est achevé, la voix redevient, à l'acuité près, ce qu'elle était dans l'enfance ou conserve les caractères de la voix de fausset enrouée.

L'examen laryngoscopique montre qu'il s'agit de troubles de l'accommodation musculaire *vocale*, et donne des résultats variables d'un jour à l'autre et même d'un instant à l'autre chez le même sujet : les cordes se tendent inégalement, mais c'est tantôt l'une, tantôt l'autre, dont la tension se montre insuffisante. De plus, chez les individus à voix de fausset enrouée, l'adduction des cordes au niveau des apophyses vocales est trop faible. Chez un certain nombre de ces sujets, l'éducation de la voix donne quelques résultats : ils peuvent arriver à déclamer, parfois même à chanter avec une voix à peu près normale. Mais la voix *parlée* ordinaire reste constamment défectueuse. (Ruault, *Traité de médecine*.)

Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères.

Revue de médecine, 1885, p. 249.

Le rhumatisme articulaire aigu grave, surtout celui des enfants, peut se compliquer d'une adénopathie inguinale, axillaire, sous-occipitale, qui n'a pas encore été signalée par les classiques. C'est dans les formes sévères du rhumatisme qu'on observe également les nodosités dites *éphémères*. Ces deux formes d'accidents si dissemblables se rencontrent chez le même sujet, et comme elles peuvent se manifester dès le début du rhumatisme, elles ont l'une et l'autre une signification pronostique de grande valeur. Leur apparition annonce que le rhumatisme aura une intensité et une durée exceptionnelles.

Nature nerveuse du psoriasis.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 10 mars 1889.)

Le professeur Fournier a exposé, dans une leçon récente, les arguments qui plaident pour ou contre la théorie de la tropho-névrose; sans prendre parti d'une façon irrévocable, il ne dissimule pas que cette théorie le séduit et que, faute de mieux, il serait assez disposé à l'accueillir, à l'exclusion de toutes les autres.

Discussion des arguments d'ordres clinique, pathogénique, anatomopathologique, qui permettent de considérer comme une tropho-névrose au moins une variété de psoriasis, celle qu'on appelle *psoriasis douloureux*.

Psmphigus zoster.

(*Société clinique*, 1879.)

Cas de zoster à grosses bulles (*pemphigus*) survenu chez un hémiplégique, du côté de la paralysie.

On n'a signalé que très exceptionnellement le pemphigus à titre de complication des maladies organiques des centres nerveux. Néanmoins,

M. Gailleton a vu deux fois survenir des bulles après l'attaque d'hémiplégie, une fois à la cuisse, l'autre fois à la nuque; et M. Dejerine a constaté, chez une femme atteinte de paralysie générale, une éruption bulleuse, douze jours avant la mort.

Atrophie hépatique et cirrhose.

En collaboration avec le Dr Sabourin.

(*Arch. de physiologie*, 1884, avec deux planches.)

Observations cliniques et anatomiques relatives à deux cas d'atrophie extraordinaire du foie, suivies de commentaires sur le rétablissement de la circulation par le système veineux porto-sus-hépatique.

Gangrène symétrique des extrémités mortelles.

(*Soc. clinique*, 1878.)

Maladie de Raynaud typique (doigt mort, cyanose, gangrène). La cyanose, le refroidissement, se sont manifestés non seulement aux doigts, mais aux orteils, au nez, aux oreilles, au menton.

Les escharres apparaissent avec une effrayante rapidité, gagnent, de proche en proche, la totalité des mains, des pieds, du visage, et la mort a lieu en moins d'une semaine. Aucune lésion à l'autopsie.

Un cas d'acromégalie.

(*Revue neurologique*, 15 mars 1873, p. 55, avec deux photographies.)

« Le cas dont il s'agit réalise la plupart des caractères qui permettent d'établir un diagnostic rapide et sûr. Quelques-uns, et non des moins importants, font cependant complètement défaut. Il n'existe ni lordose lombaire, ni scoliose, ni projection du thorax en avant, ni épaississement du sternum, de l'omoplate et des clavicules; le cou n'est ni gros ni raccourci; tout au plus peut-on constater une faible cyphose cervico-dorsale. La stature est très élevée pour une femme (1m,73).

« Le ventre n'est pas volumineux. Les mamelles ne sont pas atrophiées, et l'on ne relève aucune anomalie de volume des organes génitaux externes.

« Comme dans la plupart des cas étudiés par Marie, les symptômes de dépression sont intermittents. Les crises durent de trois à quatre semaines. La malade est en observation depuis deux ans. La médication ferrugineuse à haute dose et l'hydrothérapie chaude lui procurent un soulagement considérable. »

Gigantisme et acromégalie.

En collaboration avec le Dr Henry Meige.

(Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 25 janvier 1895, avec six photographies.)

Il y a à considérer dans l'acromégalie des adultes un fait brutal qui avait échappé à tous les observateurs et que P. Marie a mis en relief avec une perspicacité et un bonheur d'expression des plus remarquables.

Dans le squelette des membres des acromégaliques, l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os.

Or, c'est par les os des extrémités et c'est par l'extrémité des os que s'effectue surtout l'accroissement de la taille.

Rien n'est plus mystérieux que le phénomène de la croissance, si ce n'est le phénomène de l'*arrêt de la croissance* à partir d'un certain âge.

L'acromégalie, quelle qu'en soit la cause, lorsqu'elle survient chez un sujet adulte, par exemple chez un homme de 35 ans, qui, depuis 15 ans, a cessé de grandir, n'est qu'une reprise de la croissance.

Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie, ou, du moins, s'il s'agit de deux maladies nosographiquement différentes, la même cause semble les provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution.

Dans celle-ci comme dans celle-là, l'hypertrophie primitive du squelette et l'hypertrophie secondaire des parties molles se produisent dans un laps de temps déterminé, puis le processus ostéogénique s'arrête.

Si cette période de temps, pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit, appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme et non l'acromégalie. Si elle appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est, depuis longtemps déjà, un fait acquis, le résultat est l'acromégalie.

Si, enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse pendant lequel la taille continue à s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes, sur la phase de l'existence qui ne comporte plus

de développement ostéogénique, le résultat est la combinaison de l'acromégalie et du gigantisme.

Le gigantisme n'entraîne-t-il pas, lui aussi, des troubles d'ordre divers comparables à ceux qu'on observe dans l'acromégalie vraie, gigantisme des adultes : l'*asthénie*, dans son sens le plus large, la fatigue physique, la faiblesse musculaire malgré l'absence d'atrophie, la diminution de la puissance génésique chez les hommes, l'aménorrhée chez les femmes, la torpeur intellectuelle, la céphalée, la tristesse, les modifications multiples de la fonction cutanée et jusqu'aux varices?

La question de l'âge qu'on a mise en avant pour faire ressortir une différence de plus entre l'acromégalie et le gigantisme, se retourne contre ceux qui l'ont invoquée. Elle n'infirme en rien l'identité de nature.

Une lésion rigoureusement la même chez un adulte et chez un enfant produit des effets dystrophiques absolument disparates : la thrombose cérébrale, lorsque la croissance n'est pas complète, produit non seulement l'hémiplégie, mais l'hémiatrophie infantile.

Une thrombose toute semblable dans la même région hémisphérique lorsqu'elle survient chez un adulte peut ne compromettre en rien la nutrition du côté paralysé.

La croissance — mot qui résume ce qu'on appelle en style pédantesque le processus trophogénique — est un phénomène capable de transfigurer un état morbide au point de le rendre méconnaissable.

Ne voit-on pas, d'ailleurs, chez la plupart des adolescents, à l'époque de la mue, se réaliser de la façon la plus naturelle une véritable acromégalie transitoire? Qui n'a été frappé du développement démesuré et si choquant au point de vue esthétique de leurs extrémités?

Ces éphèbes aux grands pieds, aux larges mains, au nez volumineux, à la voix indécise, parfois grave à l'excès, seront un jour des hommes d'une conformation irréprochable. L'exubérance des organes génitaux parfait la ressemblance. *C'est l'acromégalie passagère de l'âge ingrat.*

Le fait est si notoirement connu qu'il en est devenu proverbial.

Cette acromégalie physiologique, lorsqu'elle atteint un certain degré, permet de présager, sinon le gigantisme, du moins un développement de la taille qui dépassera la moyenne.

Nous disons donc, pour conclure : « L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent. »

Ces deux états ne peuvent évidemment se définir l'un par l'autre, et la formule à laquelle nous nous arrêtons n'a d'autre but que de résumer dans une proposition concise les arguments précédemment développés. Elle

peut convenir à tous les cas d'acromégalie vraie. Elle s'accorde avec tous les faits publiés, jusqu'à ce jour, d'acromégalie et de gigantisme combinés.

Les exemples de ce genre ne sont pas rares. Bien que la parenté du gigantisme et de l'acromégalie soit en général assez controversée, l'association de ces deux affections a été souvent signalée, en particulier pendant ces dernières années, par les auteurs allemands, anglais et américains.

Nous apportons, à l'appui, un fait nouveau; c'est l'observation d'un individu exhibé dans les fêtes foraines des faubourgs de Paris sous le nom de Jean-Pierre le Laboureur, géant de Montastruc. Il s'agit d'un cas d'*acromégalie associée au gigantisme*.

Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme.

(*Extrait des Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 15 mai 1896.)

Note à propos d'une communication que M. Marie a faite relativement à deux types de déformation de la main dans l'acromégalie.

Le gigantisme et l'acromégalie sont les deux termes identiques d'une même maladie. Si dans un cas il s'agit du gigantisme et dans un autre de l'acromégalie, c'est que dans le premier la maladie a débuté à un âge peu avancé, alors que les os n'étaient pas encore soudés et pouvaient subir un accroissement en longueur. L'affection survient-elle à une période plus avancée de la vie, on aura alors l'acromégalie, c'est-à-dire que les os, au lieu de s'accroître en longueur, se seront développés dans le sens *cubique*. Quel est le processus qui suscite constamment une formation nouvelle de tissu osseux, en un mot quelle est la nature même de la maladie? On ne saurait le dire dans l'état de nos connaissances actuelles.

M. Marie se refuse à admettre l'identité de nature de l'acromégalie et du gigantisme, l'une étant une maladie, au sens vrai du mot, l'autre représentant l'aboutissant de divers états pathologiques; ses deux observations, cependant, prouvent le rôle important que joue l'âge du sujet dans la forme clinique que revêt l'affection.

Il est d'ailleurs aussi malaisé de définir le *gigantisme* que le nanisme.

Sternberg, dans une statistique récente, a constaté que sur 34 cas de gigantisme scientifiquement étudiés, 14 sont des cas d'acromégalie, soit 42,3 pour 100. Bon nombre de géants célèbres présentaient des caractères d'acromégalie facilement reconnaissables.

La pathologie du gigantisme a été esquissée à larges traits par Geoffroy-Saint-Hilaire, et l'on y retrouve les caractères cliniques qui, en dehors de la morphologie pure, ont été si bien mis en valeur par M. Marie dans sa description irréprochable et désormais classique de l'acromégalie. « Les géants, dit Geoffroy Saint-Hilaire, sont mous et lymphatiques, *généralement* mal conformés; leur intelligence est bornée, ils sont sans activité, sans énergie, lents dans leurs mouvements, fuyant le travail, et fatigués presque aussitôt qu'occupés. » Tout cela, n'est-ce pas précisément le propre de l'acromégalie sans gigantisme? Et enfin ne sait-on pas que les géants vivent peu, que leur existence s'épuise rapidement, dans une sorte de langueur?

Pas plus que le gigantisme l'acromégalie n'a une évolution fatale. On devient acromégalique jusqu'à un certain degré que le processus dystrophique ne dépasse plus; et l'on reste acromégalique *indéfiniment*. C'est comme un fait acquis sur lequel la nature ne revient pas. Car les troubles généraux qui s'étaient manifestés pendant la période progressive de l'affection peuvent s'amender et disparaissent quelquefois pour toujours. Or, il en est exactement de même des troubles généraux du gigantisme, qui appartiennent presque exclusivement à la période de croissance, et qui, une fois la croissance terminée, cessent complètement, *à moins que l'acromégalie ne continue le gigantisme*. Si l'acromégalie ne commence que vers la vingtième année, la difformité acromégalique a des chances d'être moins grande; mais presque tous les géants continuent de croître au delà de vingt ans. Or l'essentiel à retenir, c'est précisément le fait de la persistance de l'accroissement à l'époque où l'acromégalie débute. En résumé : le gigantisme est l'acromégalie de la période de *croissance* proprement dite; l'acromégalie est le gigantisme de la période de *croissance achevée;* l'*acromégalo-gigantisme* est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité.

Ramollissement en général.

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*)

Maladie de Basedow et exothyropexie.

Leçons sur les maladies nerveuses (XXVIII). Salpêtrière, 1894

Nature et traitement du goitre exophtalmique.

Leçons sur les maladies nerveuses (XXIX) Salpêtrière, 1894

Corps thyroïde et maladie de Basedow.

(*Rapport présenté au 6e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Bordeaux, 2 août 1895.*)

Tout revient à diro : La cause de la maladie est une intoxication thyroïdienne, mais la cause des symptômes est la localisation bulbo-protubérantielle du poison thyroïdien.

La maladie de Basedow est un syndrome. — Tout syndrome est caractérisé par un ensemble de phénomènes. Dans le nombre de ces phénomènes il en est un, en général, qui l'emporte sur les autres.

Existe-t-il dans la maladie de Basedow un symptôme invariablement prédominant? Ce n'est certainement pas la tuméfaction goitreuse, non plus que l'exophtalmie : c'est la tachycardie. Or, si l'affection se réduit en dernière analyso à un syndrome si inconstant dans ses éléments constitutifs fondamentaux, c'est quo sa cause première est elle-même variable, et tel est le cas de tous les syndromes nerveux.

La maladie de Basedow est donc un syndrome à peu près exclusivement nerveux. Cela ne veut pas dire, ajoutent les partisans de la théorie thyroïdionne, que les phénomènes dont il se compose ne proviennent pas d'une intoxication à localisation bulbairo.

Les causes générales et spéciales. — De toutes les causes prédisposantes, la plus efficaco est de beaucoup l'hérédité. Ce fait ne semble-t-il pas démontrer que la maladie de Basedow est un équivalent de névrose? De plus, il n'existo pas une seule névroso qui ne puisse se combiner avec la maladie de Basedow; et parmi ces associations névropathiques les plus habituelles sont les psychoses.

On a fait figurer, parmi les causes immédiates ou déterminantes du

goitre exophtalmique, les circonstances et les accidents les plus divers : les excès, le surmenage, le traumatisme, dont le mode d'action est expliqué, dans la théorie nerveuse, par l'hypothèse de l'épuisement. La théorie thyroïdienne est obligée d'admettre un trouble sécrétoire, subordonné à une irritation des nerfs excito-sécrétoires, et se rencontre ainsi par une voie détournée avec la théorie nerveuse. La démonstration étiologique de la théorie thyroïdienne reste donc insuffisante en ce qui concerne les excès, le surmenage, les traumatismes.

Il résulte donc que la théorie thyroïdienne en est venue à s'approprier l'hypothèse qui subordonne le syndrome hasedowien à une localisation nerveuse centrale, dont les troubles seraient sous la dépendance d'une altération du sang, consécutive au mauvais fonctionnement du corps thyroïde altéré.

Les lésions du corps thyroïde ont été considérées dès le début comme tout à fait secondaires, et cela pour deux motifs principaux : on n'admettait aucun rapport entre le goitre simple et le goitre exophtalmique; puis on pensait pouvoir nier que la maladie de Basedow fût plus fréquente dans les pays où le goitre simple est endémique. Aujourd'hui, un revirement s'est accompli, et ces deux arguments, au dire de M. Joffroy, n'ont plus de valeur; M. Joffroy semble même vouloir démontrer que le goitre simple peut se tranformer en maladie de Basedow. Ce fait est-il authentique? N'est-on pas autorisé à soutenir que jusqu'au jour où le goitre exophtalmique s'est déclaré, le diagnostic était en défaut?

Quant à la coexistence prétendue fréquente du goitre simple et du goitre exophtalmique dans certains pays, rien, jusqu'à plus ample informé, ne démontre qu'il s'agisse d'autre chose que d'une simple coïncidence.

Anatomie pathologique de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow. — L'hypertrophie de la glande relève de deux variétés de lésions très distinctes :

1° Des formations kystiques; 2° une sorte de cirrhose hypertrophique consistant en une pullulation des follicules ou grains thyroïdiens. Ces formations vésiculaires sont susceptibles de sécréter du suc thyroïdien. Ainsi s'expliquerait, à la rigueur, l'*hyperthyroïdation.*

Mais il est absolument contraire à la logique des faits de conclure à la nature thyroïdienne de la maladie de Basedow sous prétexte que le corps thyroïde présente d'autres lésions que celles de l'appareil vasculaire.

Le corps thyroïde, chez un sujet adulte ayant succombé à une maladie chronique, n'est jamais sain.

Dans le goitre exophtalmique, pas un capillaire lymphatique ne pénètre

à l'intérieur du lobule. Tous demeurent interlobulaires. Le lobule thyroïdien ne peut plus débiter sa sécrétion aux lymphatiques que par sa marge. De là l'explication de l'hyperthyroïdation. Les toxines de la sécrétion étant versées directement dans le sang ne sont plus détruites par les cellules lymphatiques et surabondent (Renaut).

Les lésions thyroïdiennes et la théorie nerveuse de la maladie de Basedow. — Tantôt le syndrome de Basedow est simple et autonome, tantôt il survient à la suite d'états nerveux dynamiques ou organiques; tantôt enfin il est le premier en date d'une série interminable d'accidents névropathiques.

Lorsque le goitre apparaît le premier, la théorie thyroïdienne se déclare inattaquable. L'intoxication thyroïdienne, en effet, ne peut-elle pas être épileptogène et hystérogène?

Mais lorsque le goitre exophtalmique est secondaire, l'explication précédente ne vaut plus rien. Les « thyroïdiens » prétendent alors qu'il s'agit d'une pure coïncidence, d'un hasard, d'un événement pathologique fortuit.

Enfin il existe un groupe de conditions dans lesquelles le syndrome basedowien paraît très nettement consister en un trouble dynamique d'origine centrale. Ce groupe est constitué par les maladies de Basedow réflexes.

Le goitre exophtalmique résulterait d'une excitation bulbo-protubérantielle dont le point de départ est périphérique. Cette perturbation du centre nucléaire est purement dynamique, et exclut l'hypothèse d'une lésion thyroïdienne préalable.

L'hyperthyroïdation. — Tous les expérimentateurs admettent aujourd'hui que le corps thyroïde est une glande dont la sécrétion interne consiste à produire une substance ayant une action immédiate sur les centres nerveux et secondairement sur la nutrition totale de l'organisme. Cette sécrétion interne est un fait bien démontré. Comment et sur quels éléments agit-elle? Ou bien la glande sécrète une substance utile à l'économie, ou bien la sécrétion interne a pour but d'éviter l'accumulation nocive d'un produit toxique dans les tissus, en le détruisant au fur et à mesure qu'il se forme (Schiff, Herzen, Fano et Zanda, Gley).

Le corps thyroïde aurait pour fonction d'extraire de l'organisme un produit toxique, de l'emmagasiner et de le neutraliser. Le véritable produit de sécrétion du corps tyroïde serait un ferment spécial (enzyme) qui remplirait ce rôle d'agent neutralisant vis-à-vis de la thyroprotéide.

En neutralisant un produit toxique de désassimilation, le corps thyroïde peut accomplir deux opérations : la première a pour but de s'opposer aux accidents d'intoxication qui résultent de l'accumulation de la thyropro-

téido dans l'organisme ; la seconde consiste à transformer la thyroprotéide neutralisée en un produit de sécrétion utile que l'on peut appeler, pour être plus explicite, la thyroïdine.

S'il est vrai que la maladie de Basedow équivaille à une suractivité fonctionnelle de la glande, on conçoit que l'hypersécrétion thyroïdienne ait pour conséquence une production excessive de thyroïdine ; en résumé, donc, chez les basedowiens il ne reste plus de thyroprotéide en circulation, l'organisme est saturé de thyroïdine et il y a hyperthyroïdation.

Myxœdème traité par l'ingestion de glande thyroïde.

En collaboration avec M. Souques.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, tenu à Clermont-Ferrand, le 10 août 1894.)

Femme de 46 ans, opérée de la thyroïdectomie pour un goitre plongeant, qui présenta consécutivement les signes du myxœdème : infiltration sous-cutanée, suppression des fonctions de la peau, chute des poils, etc. Elle est soumise au traitement, à la dose de un lobe de corps thyroïde de mouton par jour, puis un lobe tous les deux jours. Au bout de quatre semaines (15 lobes ingérés), le changement est déjà considérable. Perte de poids de 3 kilogr. ; les fonctions de la peau sont revenues. La malade éprouvait auparavant des sensations de froid, une somnolence perpétuelle : tout a disparu.





Un cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton.

En collaboration avec M. Souques.

(*Société médicale des hôpitaux*, 13 avril 1894.)

Femme de 37 ans, naine de 1m,12, d'une intelligence fort au-dessous de la moyenne. La malade prit tous les jours un lobe de thyroïde de mouton à l'état cru. Le lendemain de la première prise, le pouls était monté de 84 à 124 ; la température, le surlendemain, s'était élevée de 36°,2 à 37°,2 ; la diurèse était de 500 à 600 grammes au lieu de 400. La diminution de l'infiltration du visage était déjà appréciable. Le traitement dut être interrompu pendant quelques jours à cause de troubles divers éprouvés par la malade. Au bout de six semaines et après ingestion de 34 lobes thyroïdes, la malade, qui pesait 27 kilogrammes, ne pèse plus que 23 kilogr. 500,

elle est entièrement métamorphosée au point de vue physique; l'état intellectuel n'est pas considérablement modifié.

Myxœdème, crétinisme et infantilisme.

(Leçons sur les maladies nerveuses, Salpêtrière, 1894.)

CRITIQUE ET ANALYSE MÉDICALES

L'anémie pernicieuse progressive.

(*Progrès médical*, 1876.)

Le coma diabétique.

(*Progrès médical*, 1876.)

L'intoxication urémique.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1887.)

La tuberculose rénale.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1886.)

Le pouls capillaire visible.

(*Progrès médical*, 1883.)

Les inoculations tuberculeuses.

(*Progrès médical*, 1883.)

La syphilis du poumon.

(*Progrès médical*, 1883.)

La bronchopneumonie diphtéritique au point de vue bactériologique.
(*Progrès médical*, 1885.)

La recrudescence de la diphtérie.
(*Progrès médical*, 1884.)

Les affections pulmonaires arthritiques.
(*Progrès médical*, 1884.)

La cirrhose hypertrophique graisseuse.
(*Progrès médical*, 1885.)

Le parasite de l'hématochylurie.
(*Progrès médical*, 1884.)

L'adénome du foie.
(*Progrès médical*, 1882.)

La névrite segmentaire periaxile (d'après A. Gombault).
(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1880.)

Le sarcocèle syphilitique.
(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1882.)

L'emploi thérapeutique de l'eau oxygénée.
(*Progrès médical*, 1883.)

Le traitement de la goutte par la méthode d'Edison.
(*Mercredi médical*, 1891.)

De l'emploi du chlorate de soude dans le cancer gastrique.
(*Association française pour l'avancement des sciences*. Besançon, 1898.)

Le sulfonal.

(*Progrès médical*, 1888.)

Le lavage de l'estomac.

(*Archéologie générale de médecine*, 1882.)

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. — ANATOMIE

Testicule.

(Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud.)

Anatomie du cerveau de l'homme.

(Morphologie des hémisphères cérébraux ou cerveau proprement dit.
Paris, Masson, 1893.)

Le but de cet ouvrage est essentiellement pratique. Il répond au besoin de localiser avec toute la précision désirable des lésions du cerveau. Nous voudrions aussi qu'il pût être de quelque profit à ceux qui aiment l'anatomie pour elle-même.

L'anatomie des régions cérébrales est, par-dessus tout, nécessaire aux médecins qui veulent se livrer aux recherches anatomo-pathologiques. Cette anatomie n'a jamais été exposée dans son ensemble avec les détails qu'exigent ses applications immédiates.

En réalité, il n'existe que deux régions cérébrales naturelles : l'*écorce* et le *seuil;* jusqu'à Vicq-d'Azyr on n'a guère connu que celles-là. Depuis que Vicq-d'Azyr a mis en évidence les avantages de la méthode des *coupes successives* pour l'étude du cerveau proprement dit, on s'est aperçu qu'il existait, dans la profondeur des hémisphères, des régions

artificiellement créées par le passage du couteau, mais susceptibles d'être décrites et systématisées. Ces régions appartiennent à des surfaces de section *déterminées d'avance*, car il est certain que si l'on fait varier à l'infini le sens des coupes, on peut aussi multiplier à l'infini le nombre des régions. Toutes les découvertes qu'on a faites dans le domaine des localisations cérébrales *profondes* ont été subordonnées à la détermination de ces régions arbitraires. La localisation de l'hémianesthésie de cause organique a été la première de ces découvertes, et aussi la plus éclatante. En prouvant la constance de la localisation de l'hémianesthésie dans l'hémorrhagie capsulaire postérieure, M. Charcot établissait l'autonomie fonctionnelle d'une de ces régions. Or, cette région ne peut être bien connue que par l'étude des coupes en série.

C'est, d'ailleurs, la méthode des coupes en série qui avait permis de créer la véritable anatomie du bulbe rachidien, c'est d'elle que dérive l'anatomie descriptive des faisceaux bulbaires. On ne sait rien du trajet et des rapports des colonnes grises ou des faisceaux blancs bulbo-protubérantiels, que par la comparaison des surfaces de section successives de ces colonnes et de ces faisceaux.

Si l'anatomie de l'hémisphère est, à tous les points de vue, très en retard sur l'anatomie du bulbe, ce n'est pas seulement en raison de sa plus grande complexité : cela tient surtout à une différence dans les procédés d'étude. On ne prend pas, à l'égard de l'hémisphère, les mêmes précautions qu'à l'égard du bulbe. On traite le bulbe par les solutions durcissantes, la liqueur de Müller, l'acide chromique, le bichromate de potasse; et jusqu'à ces dernières années, on a négligé de recourir à ces réactifs pour fixer dans sa forme le cerveau proprement dit. Cependant la structure du cerveau est bien plus délicate; son tissu est bien plus friable que celui de la moelle allongée, et il se détériore plus rapidement.

Si l'on veut tirer tout le parti possible d'une autopsie, dans un cas de lésion cérébrale, il faut ne rien omettre, pour le cerveau lui-même, des procédés de durcissement et de conservation qu'on emploie pour le bulbe et la moelle. La même recommandation s'adresse

non seulement aux anatomo-pathologistes, mais aux étudiants qui désirent acquérir des notions complètes sur la structure du cerveau normal.

Les neuf premières planches de notre atlas représentent les circonvolutions cérébrales. Elles sont destinées à faire voir les principales dispositions du pli du manteau; les explications qui les accompagnent ont été rédigées de façon à faciliter l'interprétation des cas exceptionnels, où la localisation des lésions circonscrites pourrait constituer une difficulté sérieuse. Ces planches seraient insuffisantes, si l'on voulait étudier l'écorce au point de vue de l'anatomie comparée ou de l'anthropologie, et il vaudrait mieux recourir aux publications spéciales : les travaux de Leuret et Gratiolet, de Broca, de Pansch, de Turner, de Giacomini, de Benedikt, etc., sont de ceux qu'il est indispensable de consulter.

Toutes les planches qui suivent représentent des surfaces de section. Celles-là surtout méritaient des commentaires. Nous les avons données, pour chaque planche, avec tous les détails que comporte un ouvrage moins fait pour être lu que pour être consulté. A ces commentaires sont annexées des figures schématiques, dont le nombre seul prouve que la schématisation ne nous semble pas un procédé de démonstration superflu. Les lettres sur les figures des planches et sur les figures du texte sont partout les mêmes, et se rapportent toujours aux mêmes objets. Nous n'avons pas hésité à multiplier, dans le texte, ces lettres ainsi que les chiffres et tous les autres signes symboliques qui sont comme les noms abrégés des organes, plis corticaux, faisceaux d'association, noyaux ou commissures. Il nous semble permis d'espérer que le lecteur ne le regrettera pas, chaque chose décrite pouvant être, à tout instant, retrouvée facilement sur les planches.

Toutes les figures de l'atlas, sans exception, reproduisent des préparations auxquelles nous avons cru devoir conserver leur grandeur réelle. Les exigences matérielles de la typographie nous ont obligé à choisir des pièces de petites dimensions. Mais cela n'est pas un inconvénient grave. Il eût été beaucoup plus grave de représenter les choses

réduites ou agrandies, c'est-à-dire dans des dimensions qui rendent toujours plus difficile l'interprétation de la nature. En cela nous nous sommes inspiré de l'épigraphe de l'ouvrage de Foville empruntée à de Blainville : « Des moyens que l'esprit humain peut employer pour arriver à concevoir quelque chose dans la physiologie du cerveau, le principal, le plus important, celui sans lequel tous les autres pécheraient par la base et seraient sans aucune certitude, est l'anatomie minutieuse, superficielle et profonde du cerveau de l'homme *dans l'état adulte.* »

On remarquera que les figures des coupes ne reproduisent pas nécessairement des régions identiques sur tous les cerveaux, quelque soin qu'on prenne pour faire passer le couteau par des points de repère fixés d'avance. Il en est de même journellement lorsqu'on pratique la série des coupes obliques préconisées par Pitres. Sans doute, on ne compte plus les services rendus par cette « méthode de Pitres » que les petits schémas de Paul Richer ont vulgarisée. Mais les coupes de Pitres, faites parallèlement les unes aux autres, à des distances qui varient suivant la disposition des plis corticaux, sont forcément arbitraires; les faisceaux qu'elles sont censées traverser suivant leur longueur n'ont pas, surtout au milieu du centre ovale, la direction rectiligne que suppose un *plan* de section. En prenant pour points de repère, sur la face interne de l'hémisphère, les deux commissures blanches qui ont une situation relativement fixe, on a plus de chances *de bien tomber,* c'est-à-dire d'obtenir une surface de section conforme à nos figures. Encore s'en faut-il de beaucoup que le résultat soit invariable.

S'il ne nous avait été matériellement impossible de publier toutes les planches que nous avons dessinées et parmi lesquelles nous avons dû faire un choix, on trouverait certainement, dans une collection si nombreuse, la reproduction exacte de tous les cas, à peu de chose près. Enfin, si les rapports profonds de l'hémisphère avec l'écorce varient selon les sujets, si, par conséquent, il est difficile de faire une coupe de l'hémisphère intéressant exactement les mêmes parties que la même coupe d'un autre hémisphère, on peut dire que

ces parties se retrouvent nécessairement sur tous les hémisphères, et qu'elles sont disposées d'une façon analogue. L'identité n'est pas absolue; mais l'ensemble est représenté conformément à l'aspect le plus général, et c'est l'essentiel.

Localisations cérébrales et rapports généraux des centres corticaux avec les parties périphériques.

(*Traité de médecine*, t. VI, p. 1.)

Quelque idée qu'on se fasse du fonctionnement intime du cerveau, des phénomènes de sensibilité *consciente* et de mouvement *volontaire* dont il est l'organe, personne n'hésite plus à reconnaître qu'il est un centre complexe, une agglomération d'appareils relativement indépendants et spécialement adaptés à autant de modes d'activité distincts. L'appréciation exacte des troubles qui résultent des lésions qui l'affectent ne peut donc avoir d'autre base que la connaissance des *localisations* cérébrales.

La pathologie des organes nerveux, — centres ou conducteurs, — serait, au demeurant, la science la plus simple de toutes, si les localisations cérébro-spinales étaient parfaitement connues. L'activité nerveuse, en effet, ne se manifeste que de deux façons : par la *sensibilité* et par la *motilité*. Ces deux modes d'activité, si l'on veut pousser les choses à l'extrême, se confondent en un seul qui est la *neurilité*, attendu qu'il est à peu près impossible d'imaginer un mouvement sans une incitation provocatrice de la sensibilité, de même qu'on ne peut concevoir une sensation sans une réaction motrice.

En apparence, une sensation n'entraîne pas toujours un acte moteur; mais si l'acte moteur fait défaut, il est représenté par un équivalent thermique ou électrique — ou même lumineux chez certains animaux. La force extérieure qui a produit la sensation ou l'excitation simple n'est donc jamais perdue; elle correspond à une valeur déterminée de l'énergie qui s'emmaganise et doit se retrouver tôt ou tard sous une forme quelconque.

Pour simplifier dans la pratique le problème si complexe que soulève l'étude de la neurilité, on envisage séparément les fonctions de la sensibilité, d'une part, et de la motilité ou de ses équivalents, d'autre part. Or la sensibilité et la motilité ne présentent d'autres manifestations pathologiques que des variations en plus ou en moins. Si bien que, les localisations organiques de la sensibilité et de la motilité étant connues, toute la pathologie nerveuse se réduit à l'étude de l'augmentation ou de la diminution de la sensibilité et de la motilité pour chacune des localisations organiques de l'une et de l'autre.

Il n'y a plus à parler de la *doctrine* des localisations cérébrales. Une doctrine est discutable. Les localisations cérébrales ne sont pas plus discutables que telles autres de ces grandes vérités dont les siècles se sont successivement enrichis et s'honorent. Elles ne sont pas plus discutables que les localisations spinales; ce sont les mêmes localisations fonctionnelles; le mécanisme est partout le même, de l'extrémité inférieure à l'extrémité supérieure du névraxe. La complexité du segment céphalique ne trouble en rien l'harmonie préexistante de l'ensemble. Aucune loi d'exception ne préside à l'organisation de la masse hémisphérique, à ses origines embryonnaires, à sa destinée physiologique.

Bref, les localisations cérébrales sont la base scientifique inébranlable et chaque jour grandissante, sur laquelle peu à peu l'édifice s'élargit et s'élève. Elles servent de première assise à une psychologie nouvelle, sans abstractions et sans rêves. Ainsi, par beaucoup de points, la pathologie proprement dite, celle du corps, se confond avec celle de l'esprit; un jour viendra où on ne les distinguera plus, car elle n'en feront plus qu'une. Qu'importe si l'avenir est encore lointain, et l'obscurité profonde? On se dégage des ténèbres, car on sait où est la lumière et l'on avance.

C'est la clinique et c'est l'anatomie pathologique qui, toutes seules et sans aucun secours, ont accompli cette révolution. La physiologie expérimentale est venue ensuite, et, avec elle, la confirmation a été éclatante. De grands noms marquent les étapes de cette brillante conquête : parmi les pathologistes, Broca, Charcot; parmi les physio-

logistes, Hitzig, Ferrier, Fr. Franck, Munk. Il n'est pas jusqu'aux adversaires de la psychologie nouvelle, comme Goltz, dont l'ardente opposition n'ait été féconde.

La question étant posée dans des termes nouveaux, l'étude de la pathologie cérébrale comporte une méthode et un ordre différents de ceux qui avaient été adoptés jusqu'à ce jour. Si le nombre et les variétés des maladies de l'encéphale n'ont pas changé, leurs manifestations restent subordonnées aux troubles, isolés ou combinés, de chacun des *centres fonctionnels* dont le cerveau se compose. La nature de la lésion est presque indifférente; la localisation est presque tout (Charcot). Il n'est donc plus possible d'envisager les affections de l'encéphale autrement que comme des excitations ou des inhibitions de certains *centres*. Dans tel cas on ne constate que de l'excitation; dans tel autre seulement de l'inhibition; ou bien, sous l'influence d'une même cause exerçant, comme font en général les tumeurs, à la fois une action excitante et une action paralysante, on assiste à une scène symptomatique plus ou moins compliquée, dont l'origine et le développement ultérieurs ne sont compréhensibles qu'avec le secours de la topographie anatomo-physiologique.

Que faut-il donc entendre par localisation cérébrale?

Il n'entre pas dans le programme d'un traité de médecine de présenter sous toutes ses faces un sujet aussi vaste. Mais on ne saurait trop répéter et proclamer ce qui découle de ce que nous venons de dire : « La nature des lésions est d'importance secondaire, leur localisation est tout. » Cet axiome, formulé par Charcot, a rendu à la pathologie cérébrale des services incalculables. Il s'ensuit que l'étude des localisations s'étend bien au delà des limites de la pathologie spéciale, en tenant lieu du canevas indispensable sur lequel les combinaisons innombrables de la clinique vont se dessiner. Dans l'état actuel de la science où l'inconnu occupe encore une si grande place, la notion du siège des fonctions encéphaliques commande tout le reste. Il n'est pas interdit ici de procéder à la façon des mathématiciens qui, pour simplifier la recherche, supposent d'abord le problème résolu. Certaine hypothèse est non seulement permise, mais encore nécessaire, indispensable; elle n'est

pas démontrable, mais elle explique tout ; il faut *à priori* l'admettre. C'est vraiment un *postulatum*. Qu'il nous soit donc permis d'aborder ainsi la question ; la connaissance exacte des faits eux-mêmes ne sera pas pour cela compromise, et l'exposition n'en sera que plus facile à suivre.

Centres réflexes et formation des images. — Il faut envisager les choses à leur premier commencement.

La substance animale vivante est sensible et contractile. Les excitations extérieures (contact, chaleur, froid, lumière, etc.) provoquent

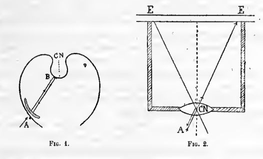


FIG. 1. FIG. 2.

une rétraction *active* de sa masse. Cette rétraction ou contraction, chez les êtres tout à fait inférieurs, est limitée à la partie excitée, pour des excitations faibles ; elle se généralise pour des excitations fortes. Chez les êtres plus élevés, l'excitation (A, fig. 1) est transmise à une partie de la surface qui est le *centre* nerveux (CN) et s'y *réfléchit* pour susciter la contraction, dans la région même qui a été excitée. Ainsi le centre nerveux est la surface de *réflexion* (B) des excitations périphériques ; la réflexion motrice de l'excitation accuse la sensation. La contraction la plus simple n'est donc qu'une *sensation réfléchie*. C'est ce qu'on appelle communément un *acte réflexe*.

La nature intime du phénomène qui consiste dans cette double transmission, de sens alternatif, nous est absolument inconnue. Mais tout

fait croire qu'elle est réductible à une vibration sous forme d'onde, comparable aux vibrations lumineuses ou électriques. Les organes conducteurs des ondes sont les nerfs. Les nerfs centripètes ou sensitifs sont ceux qui transmettent l'onde depuis la périphérie jusqu'au centre nerveux ou centre de réflexion. Les nerfs centrifuges ou moteurs sont ceux qui transmettent l'onde depuis le centre nerveux jusqu'à la périphérie. Pour chacune des mêmes parties *sensibles et contractiles* de l'individu, les nerfs sensibles et les nerfs moteurs suivent le même trajet, côte à côte, dans la même gaine isolante.

Le centre de réflexion chez les êtres supérieurs est le névraxe.

La complexité de structure de celui-ci, de plus en plus grande à mesure que l'être se perfectionne, résulte de ce fait que la contraction n'est pas une *réflexion immédiate* de l'excitation : certaines excitations, au lieu de se réfléchir sous la forme d'une contraction, s'emmagasinent. Une onde de sensibilité, en tant que vibration, est une force vive; si elle ne donne pas lieu à une réflexion contractile immédiate, elle ne peut pas être perdue pour cela. Une force vive ne se perd pas. La vibration lumineuse, dans des conditions spéciales que chacun connaît bien, nous fournit un exemple du même genre. Les deux phénomènes sont absolument identiques, et l'explication de l'un nous fournit la clef de l'autre.

L'appareil nerveux est une reproduction, trait pour trait, d'un appareil photographique. Une onde sensible ou lumineuse, rayon sensible ou rayon lumineux (A, fig. 2), arrive à la lentille d'un objectif de chambre noire. Cette onde est réfléchie en partie, mais non en totalité. La lentille équivaut au centre nerveux de réflexion simple (CN). Mais la vibration se propage au delà de la lentille, elle va influencer, au fond de la chambre noire, la plaque de verre imprégnée de sel d'argent (EE). Là, ce rayon lumineux (ou onde sensible), expression de l'excitation venue du dehors, n'est pas réfléchi; il est absorbé et produit une transformation moléculaire du sel d'argent ou de la substance nerveuse sur laquelle son action *semble* s'épuiser.

Au premier abord, rien ne fait supposer que le sel d'argent soit décomposé ou que la substance nerveuse ait subi une modification

moléculaire. Pour s'en rendre compte, il faut recourir à un corps *révélateur*, c'est-à-dire à un nouveau décomposant du sel d'argent ou à un nouvel excitant de la substance nerveuse. Il est donc vrai que, bien au delà de la surface de réflexion du centre nerveux, une autre surface a emmagasiné la vibration lumineuse ou sensible, et que l'onde, au lieu de se réfléchir, a formé une *image*, c'est-à-dire un souvenir durable de l'excitation venue du dehors.

L'identité du mécanisme et de son fonctionnement est si parfaite que la langue vulgaire l'a consacrée : on dit de la sensibilité qu'elle *se réfléchit*, et de la plaque d'argent qu'elle est *sensible*.

Tandis que la moelle épinière, dans son ensemble, représente la surface de *réflexion* des vibrations sensibles et par conséquent constitue le *centre réflexe*, l'extrémité céphalique du névraxe, c'est-à-dire le cerveau, situé plus loin que ce centre, représente la surface de fixation des mêmes vibrations; l'encéphale est donc le centre de la formation des *images* ou des souvenirs. Nous verrons bientôt comment le réveil de ces souvenirs, identique à la *révélation* photographique, s'effectue par l'entremise d'excitations nouvelles.

Mais on peut serrer de plus près encore l'analogie des deux appareils en ce qui touche leur dispositif matériel.

En raison de la convexité de la lentille de l'objectif, une partie des ondes lumineuses se réfléchit en sens inverse de leur sens initial. Elles reviennent à leur point de départ. Pour les actes réflexes, l'onde sensible ou centripète se réfléchit également dans la direction de son point de départ : l'onde motrice revient au point de départ. Un chatouillement de la plante du pied provoque un retrait du pied. Les régions mises en mouvement sont exactement celles qui ont été excitées.

Pour les ondes lumineuses qui vont s'inscrire sur la glace photographique au fond de la chambre noire, le point d'arrivée est du côté opposé à celui du point de départ : l'image est renversée. Il en est encore de même pour les ondes sensibles qui franchissent l'obstacle du centre réflexe : elles vont s'inscrire sous forme de sensations latentes, ou *images* mnémoniques, ou *souvenirs* du côté opposé à celui de l'excitation périphérique. Les images mnémoniques sont ren-

versées. La surface sensible du névraxe est divisée en deux moitiés, l'une droite, l'autre gauche, correspondant chacune à la moitié opposée de la surface d'excitation. Ces deux moitiés de l'extrémité supérieure du névraxe qui représentent les organes essentiels de l'appareil sont les hémisphères cérébraux. Le sens des ondes centripètes et centrifuges est subordonné à une disposition préexistante du trajet des conducteurs nerveux; ceux-ci s'entre-croisent sur la ligne médiane, et comme au centre de l'objectif, en formant ce qu'on appelle la *décussation* des pyramides. On distingue, à ce niveau, une pyramide sensitive, chargée de conduire les ondes centripètes, et une pyramide motrice, chargée de conduire les ondes centrifuges.

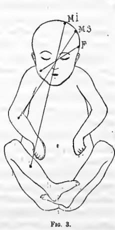


Fig. 3.

L'entre-croisement des conducteurs occupe une région très limitée de la moelle allongée, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel. Les lésions profondes de cette région, lorsqu'elles interrompent le trajet des conducteurs, suppriment le mouvement de propagation de l'onde dans les deux sens. Ce sont les lésions nerveuses les plus graves de toutes; la lentille de l'appareil photographique est brisée.

La formation des souvenirs sur le fond de l'appareil répond, avec une exactitude très remarquable dans son ensemble, à la place du point excité sur la moitié opposée de la surface du corps (fig. 3). L'écorce cérébrale joue le rôle de la plaque photographique, où se fixe l'image renversée du monde extérieur; c'est le monde extérieur qui est l'excitateur par excellence; c'est de lui que viennent les ondes centripètes. Sur cette écorce viennent s'inscrire les ondes centripètes, suivant une topographie invariable : les ondes centripètes de la moitié droite, par exemple, forment leurs images sur l'hémisphère gauche.

Celles qui viennent du membre inférieur aboutissent à la région supérieure et médiane de cet hémisphère (MI, fig. 3); celles du membre supérieur aboutissent à la région moyenne et latérale (MS); celles de la tête aboutissent à la région latérale et inférieure (F).

D'autre part, pour les ondes centripètes dirigées d'avant en arrière, comme les ondes visuelles, les *images-souvenirs* se forment à la partie postérieure de l'hémisphère opposé, et l'on pourrait poursuivre ainsi la comparaison qui assimile la fixation des souvenirs à un acte matériel *iconographique*, si la complexité de structure de l'encéphale ne faisait bientôt obstacle à une pareille schématisation.

On doit tirer de ce qui précède la conclusion suivante : toutes les ondes centripètes qui vont au delà de la surface spinale de réflexion et aboutissent à l'écorce cérébrale se transforment en autant d'images durables, représentant la nature, l'intensité et le lieu de l'excitation périphérique. Pour l'inscription de chacune de ces ondes, il y a une portion déterminée de l'écorce en relation constante et invariable avec leur point de départ extérieur. Par conséquent, toutes les parties sensibles ont leur équivalent représentatif, leur portion de cliché sur l'écorce; et toutes les images qui vont s'y former se fondent insensiblement les unes avec les autres pour devenir l'image totale de la surface sensible, comme tous les points de l'image photographique se fondent pour former l'image totale de l'espace photographié.

Dire que l'écorce grise du cerveau est une plaque sensible de photographie ou une planche de gravure sur laquelle se creusent matériellement les images du monde extérieur, n'est plus une de ces formules métaphoriques qu'on emploie pour expliquer empiriquement ce qu'on ne saurait scientifiquement démontrer. Les preuves, chaque jour plus nombreuses et plus formelles, ne font que justifier les locutions d'un usage universel et de toute antiquité : *Gravez* dans vos esprits les paroles que je vous dis (1); être tout « *empreint* d'un souvenir ». — « Le cerveau frappé, agité, *imprimé*, pour ainsi parler, par les objets (2). »

(1) *Deutéronome*, XI, 18.
(2) Bossuet, *Connaissance de Dieu et de soi-même*, III, 11.

— « Quelle facilité est la nôtre pour perdre tout d'un coup le sentiment, la mémoire des choses dont nous nous sommes vus le plus fortement *imprimés* (1) ! » etc., etc. N'est-ce donc pas la physique qui emprunte le langage de la physiologie, en disant que les vibrations lumineuses *impressionnent* la plaque *sensible* ?

Les nerfs, à la périphérie ou dans la continuité du névraxe, n'ont, par conséquent, pas d'autre rôle que de conduire les ondes venues de l'extérieur, lumineuses, thermiques, électriques, sonores ; ils sont le milieu vibratoire parfait où ces ondes se propagent, depuis la surface épidermique où elles ont été reçues jusqu'à l'écorce cérébrale ectodermique où elles sont enregistrées. Le prétendu influx nerveux n'est donc autre chose qu'une vibration lumineuse, ou une vibration thermique, ou une vibration électrique, ou une vibration sonore transformées. Le nerf acoustique transmet la vibration sonore depuis la caisse tympanique, identique à une membrane métallique de téléphone, jusqu'à l'écorce grise, où les ondes s'enregistrent et se gravent comme sur le rouleau d'un phonographe. La seule qualité de l'instrument fait que la gravure est plus nette ; l'amplitude et le nombre des vibrations font qu'elle est plus profonde.

Ainsi *image* et *souvenir* sont synonymes. La complexité du souvenir ne résulte que de la complexité des images ; et toujours nous voyons que tout se borne à ceci : une vibration extérieure arrivant à l'ectoderme sensible, transformée par une portion de celui-ci (œil, oreille, etc.), transmise par un milieu vibratoire (nerf) et enregistrée sur une surface (écorce cérébrale) *impressionnable*, c'est-à-dire capable de garder l'*empreinte*.

L'empreinte n'est pas indéfiniment persistante. Elle tend à s'effacer avec l'âge ; elle subit des altérations plus ou moins graves selon les modifications morbides de la surface impressionnée. Mais, quelle que soit sa durée, elle garde en soi une variété d'énergie emmagasinée, toujours prête à se manifester en force vive à la sollicitation de certains agents.

(1) La Bruyère, *Discours de réception à l'Académie.*

Les agents à la sollicitation desquels les images se réveillent ou se révèlent sont encore des excitations venues du monde extérieur. Si rien du dehors n'arrive à la surfaee corticale par la voie des conducteurs centripètes, les images restent inutilisées, eomme des clichés dans leur boîte. Ces images, eomme ees clichés, sont prêtes à resservir, selon les occasions, mais elles n'ont pas d'activité spontanéo. En d'autres termes, la genèse spontanée des idées n'existe pas.

D'ailleurs, ce n'est pas toujours d'une excitation extérieure parvenue exactement à telle ou telle image que résulte la mise en jeu de la force vive emmagasinée dans cette image. C'est quelquefois de l'excitation produite par une autre image qui, celle-là, a subi l'influence directe d'un objet du dehors; c'est quelquefois de l'excitation suceessive de plusieurs images, liées entre elles par des voies nerveuses propiees à la eonduction des vibrations incidentes et des vibrations réfléchies. Lo réveil d'une image peut donc être la conséquence d'une exeitation eentripète, dont le point d'arrivée dans l'éeorce est très éloigné du centre de formation réel de eette image. Par l'*association* des images s'éveillent ou se ravivent en nous des souvenirs dont nous ne saisissons pas immédiatement la cause extérieure aetuelle.

Ainsi, avoir l'*idée* d'une chose e'est toujours *se souvenir* de cette chose, si abstraite qu'elle paraisse. Le souvenir, pour que l'idée soit préciso et complète, doit consister dans le réveil de *toutes les images* que la choso a gravées sur l'éeoree : l'exemple suivant est classique. Une cloche a une forme et une couleur auxquelles correspondent des images eorticales *visuelles* de forme et de couleur; elle a une sonorité, uno tonalité, un timbre auxquels correspondent des images corticales *auditives* de sonorité, de tonalité et de timbre; elle a une dureté à laquelle correspond une image corticale *tactile;* elle a enfin une température et un poids auxquels correspondent des images eorticales *thermiques et musculo-sensorielles*. Nous pouvons créer en nous chacune de ces images isolément, en voyant la cloche, en l'écoutant, en la touchant, en la mesurant. Mais chez l'homme sain, qui n'est ni aveugle, ni sourd, et qui possède intactes ses sensibilités tactiles, thermiques et musculaires, toutes les images se forment à la fois ou presque à la fois. Les vibra-

tions sonores, lumineuses, tactiles, etc., qui sont transmises au cerveau conformément au son, à la forme, à la dureté de la cloche produisent une résultante qui est l'*idée* ou le souvenir de la cloche. Le son de la cloche, — même pour qui ne la voit pas, — éveille le souvenir de sa forme, de ses dimensions, de sa couleur, etc., bref l'*idée* de cloche.

L'*idée* comporte-t-elle un *centre d'idéation?*

La résultante des vibrations lumineuse, thermique, sonore, etc., se grave elle-même sur l'écorce; la localisation de cette image totale constitue un nouveau centre : le centre d'idéation. Celui-ci n'a sa place ni dans la sphère visuelle, ni dans la sphère auditive, ni dans aucune autre, mais en quelque sorte au centre de gravité de toutes les images précédentes.

Il n'occupera pas toujours le même siège : suivant l'intensité de l'action vibratoire des ondes périphériques sur tel ou tel centre de formation des images, l'idéation aura pour lieu anatomique prépondérant une région de l'écorce plus voisine tantôt de la sphère visuelle, tantôt de la sphère auditive, tantôt de la sphère tactile, etc.

Chez l'aveugle qui entend la cloche et ne la voit pas, le centre d'idéation aura évidemment une autre place que chez le sourd qui voit la cloche et ne l'entend pas. Le réveil de l'image corticale ou du souvenir de la cloche sera provoqué chez l'aveugle par une stimulation de la sphère auditive, et chez le sourd par une stimulation de la sphère visuelle. Chez un homme qui n'est ni sourd ni aveugle, mais dont les images visuelles sont plus profondes que les images auditives, la localisation de l'idée de cloche sera plus voisine de la sphère visuelle que de la sphère auditive, et réciproquement.

Par ce qui précède, on voit qu'il est difficile d'admettre l'existence d'un centre d'idéation invariable et topographiquement déterminé.

L'hémisphère cérébral n'emmagasine pas seulement les images des choses extérieures. Il retient, en quelque sorte sous la forme de tracés graphiques, les souvenirs de nos propres réactions musculaires. La répétition de certains actes musculaires crée dans le cerveau de l'enfant une image de mouvement, comme la répétition de certains mots rimants, modulés et cadencés, crée le souvenir d'une chanson ou d'une

fable. La formation des images de mouvements habituels répond à ce que l'on est convenu d'appeler *automatisme*. Nous marchons automatiquement, comme nous parlons automatiquement dès que l'image du mouvement de la marche et des mouvements du langage articulé subissent l'influence qui les réveille. Les mouvements des membres supérieurs qui semblent, au premier abord, dépourvus d'automatisme, fonctionnent de même, par le fait de l'habitude ou de l'éducation, c'est-à-dire par le fait de la formation des *images motrices*. Une fillette apprend à tricoter. C'est toute une science des doigts qui ne s'acquiert pas du premier coup. D'abord l'enfant est maladroite, puis peu à peu elle fait des progrès; les aiguilles vont de plus en plus vite; et un jour arrive où le travail se fait en quelque sorte tout seul. Les doigts sont agiles, le fil passe, repasse, un point en dessus, un point en dessous, et la petite fille ne s'en aperçoit pas; qui plus est, elle compte ses mailles sans s'en douter; elle marche, elle parle, elle apprend ses leçons en tricotant, et en comptant à son insu. Voilà de l'automatisme, et du plus délicat. Supposerait-on un instant que les mouvements si compliqués des petits muscles des doigts correspondent, chacun isolément, à la copie de l'image motrice enseignée par la mère? Certainement non. L'éducation a créé un centre d'automatisme fonctionnel, c'est-à-dire une idée complexe de mouvement. Les centres pour les mouvements automatiques sont en quelque sorte les centres de l'idéation motrice.

Modifications du type schématique des circonvolutions cérébrales.

(Anatomie du cerveau de l'homme.)

Les modifications du type schématique des circonvolutions sont variables à l'infini; et comme le type schématique du manteau cortical n'est qu'une pure conception de l'esprit, un artifice imaginé pour faciliter l'étude de l'hémisphère, il est difficile d'établir la limite à partir de laquelle telle modification du cerveau prétendu *schématique* constitue une anomalie.

Il existe, on peut le dire, au point de vue morphologique, autant d'individualités cérébrales que d'individus : il en est des cerveaux comme des visages. D'autre part, s'il est certain que, malgré les innombrables dissemblances des visages et l'absence du type humain idéal, certaines conformations des traits constituent des anomalies, il n'est pas moins certain qu'il y a des cerveaux anormaux, et même monstrueux.

La plupart du temps, la monstruosité dans la forme a pour conséquence une irrégularité dans la fonction. Mais ce n'est pas là une vérité absolue, et si l'on se hâte d'en tirer des conséquences générales, on risque d'énoncer de graves erreurs.

La théorie du cerveau génial et du cerveau criminel est une de ces erreurs. Édifiée sur le sable, elle s'écroulera d'elle-même. Le crédit passager dont elle aura joui ne peut s'expliquer que par le goût du public pour le nouveau ou le renouveau, par la séduction du paradoxe ingénieusement soutenu, par le talent incontestable et l'enthousiasme des promoteurs de la doctrine.

On s'est attaché beaucoup trop exclusivement à l'étude de la surface cérébrale; qu'on ne nous reproche pas un jeu de mots si nous disons que, dans la description du manteau de l'hémisphère, la grande majorité des auteurs se sont montrés trop *superficiels*. Peu d'entre eux ont considéré que les scissures et les sillons, s'enfonçant à une profondeur qui n'a jamais été mesurée proportionnellement à la superficie de l'écorce, font partie de l'écorce elle-même; que les anomalies apparentes des plis *visibles* peuvent être compensées par les variations de profondeur de ces anfractuosités; que ces anfractuosités mêmes sont des circonvolutions retournées, en d'autres termes, l'envers des plis du manteau; que, dans la substance blanche où ils se cachent, tous ces plis et replis, si l'on pouvait les dérouler, présenteraient un développement de substance grise bien plus considérable que ce qui se voit du dehors. Les consciencieuses recherches de Calori, de Giacomini sur ce sujet, n'ont pas fourni de résultats dont on puisse tirer des conséquences pratiques. Bref, si l'on connaît suffisamment les anomalies de l'écorce visible, on connaît mal celles de l'écorce invi-

sible. Celles-ci ne peuvent être élucidées que par la méthode des coupes sur des cerveaux durcis. L'écartement des scissures ou des sillons sur les cerveaux frais ne fournira jamais que des données inexactes ou incomplètes.

Pansch admet, d'*une façon générale*, que les anfractuosités fondamentales ou primaires sont les plus profondes. Cela même est encore bien loin d'être exact. La scissure de Sylvius et la calcarine sont évidemment les plus fixes, les plus précoces des anfractuosités de l'écorce; elles sont aussi celles qui s'enfoncent le plus loin dans la masse cérébrale. Mais la scissure de Rolando, qui, à tous les points de vue, doit être considérée comme une des plus typiques, est, bien souvent, moins profonde que les deux sillons præ-rolandique et post-rolandique. La branche antérieure de la scissure de Sylvius, regardée par Broca comme une anfractuosité fondamentale, n'est représentée fréquemment que par une incisure à fleur d'écorce, dans la région postéro-inférieure de la troisième circonvolution frontale. Enfin la grande scissure limbique ou scissure d'Arnold, qui divise dans presque toute sa longueur la région supérieure de la face interne de l'hémisphère, est absolument comblée, chez bon nombre de sujets, par le grand pli de passage fronto-limbique.

On remarquera également, quand on aura pratiqué un certain nombre de coupes, que l'inclinaison de la surface de section dans telle ou telle direction, par rapport à la surface, modifie la profondeur apparente des anfractuosités, scissures ou sillons.

Il n'est donc possible d'apprécier exactement la profondeur réelle des plis, qu'en divisant le manteau perpendiculairement au plan même des anfractuosités qui les séparent : problème presque irréalisable. Il faut se contenter des coupes heureuses fournies par le hasard. Alors seulement on se rend compte que *deux scissures et un sillon*, à l'exclusion de toutes les autres anfractuosités, ont une profondeur à peu près constante. Les deux scissures sont *la sylvienne* et *la calcarine;* le sillon est le quatrième temporal ou *grand-sillon occipito-temporal de Pansch*.

Modifications du type schématique à la face externe de l'hémisphère.
(Anatomie du cerveau de l'homme.)

Les circonvolutions de la convexité sont sujettes à des variations beaucoup plus nombreuses que celles de la face interne de l'hémisphère. Nous ne mentionnerons que les plus fréquentes, après avoir reproduit sur les schémas 32 et 33 l'aspect du type schématique de l'hémisphère adulte. Le schéma 32 (A, p. 62) est destiné à rappeler la nomenclature des anfractuosités; le schéma 33 (B, p. 63) rappellera celle des circonvolutions.

Sur le schéma 32 (A), on remarquera certaines incisures qui ne figuraient pas sur le cerveau fœtal, mais qui, en raison de leur constance sur le cerveau adulte, méritent d'être classées parmi les traits fondamentaux du type schématique. Par exemple, on constatera presque toujours, dans la continuité de la première circonvolution frontale, une incisure isolée, allongée, parallèle au premier sillon frontal (f_1) et qui subdivise la première circonvolution en deux plis secondaires. Cette incisure, qu'il faut appeler *incisure* ou *sillon de la première circonvolution frontale* (f_1'), occupe en général la région postérieure de cette circonvolution. On trouve une incisure analogue dans la continuité de la deuxième frontale; nous l'appelons, de même, *incisure* ou *sillon de la deuxième circonvolution frontale* (f_2'). Celle-là est encore beaucoup plus constante que la précédente. Elle a permis à Hervé de considérer la deuxième frontale de l'homme comme une circonvolution toujours dédoublée.

Dans la région pariétale, trois incisures verticales méritent également un nom spécial. L'une d'elles, la plus antérieure, qui souvent fait suite à la scissure de Sylvius, remonte dans la deuxième circonvolution pariétale : c'est l'*incisure du lobule pariétal inférieur (ipl)*; la seconde, isolée au milieu du lobule du pli courbe, quelquefois étoilée, est l'*incisure du lobule du pli courbe (igp)*. La troisième, postérieure, tantôt isolée, tantôt branchée sur le sillon pariétal, tantôt continue avec le sillon

parallèle, sert de limite antérieure au pli courbe, c'est l'*incisure du pli courbe* (*ipc*).

Enfin, on retiendra comme un fait constant la présence de deux incisures continues, branchées sur la scissure de Sylvius et mordant sur l'opercule supérieur : l'antérieure, ou *incisure frontale de Sylvius* (*if*),

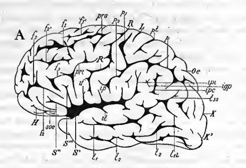


FIG. 4. — SCHÉMA 32 (A). — FACE EXTERNE D'UN HÉMISPHÈRE GAUCHE (TYPE SCHÉMATIQUE DE L'ÉTAT ADULTE); INDICATION DES ANFRACTUOSITÉS.

S', scissure de Sylvius; *S''*, sa branche antérieure; *S'''*, sa branche verticale; *if*, son incisure frontale; *ip*, son incisure pariétale; *it*, son incisure temporale; *R*, scissure de Rolando; *prs*, sillon præ-rolandique supérieur; *pri*, sillon præ-rolandique inférieur; f_1, f_2, premier et deuxième sillons frontaux; f_1', sillon de la première frontale; f'_2, sillon de la deuxième frontale; *soe*, sillon orbitaire externe; *H*, sillon en H du lobule orbitaire; *L*, scissure limbique; *pt*, sillon pariétal transverse; *p*, sillon pariétal ou interpariétal; p_1, sillon post-rolandique supérieur; p_2, sillon post-rolandique inférieur; *ipi*, incisure du lobule pariétal inférieur; *igp*, incisure du lobule du pli courbe; *ipc*, incisure du pli courbe; *Oe*, scissure occipitale; *K*, scissure calcarine; *K'* branche inférieure de la calcarine; t_1, premier sillon temporal ou sillon parallèle; t_1s, sa branche postéro-supérieure; t_1i, sa branche postéro-inférieure; t_2, deuxième sillon temporal.

s'enfonce dans la partie la plus inférieure de la circonvolution frontale ascendante; la postérieure, ou *incisure pariétale de Sylvius* (*ip*), toujours oblique en haut et en avant, entame l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante. Nous avons déjà signalé l'existence de l'*incisure temporale de Sylvius* (*it*), qui établit une démarcation souvent très nette entre l'opercule temporale (T_1, schéma 33 B), et le pied de la temporale transverse (Tt, schéma 33 B).

La nomenclature des circonvolutions du type schématique adulte est indiquée sur le schéma 33(B).

Nous n'avons ici rien de nouveau à décrire. Pour les plis que nous n'avons pas encore signalés, on se reportera à l'explication de la

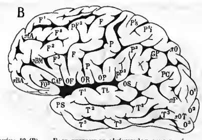


FIG. 5. — SCHÉMA 33 (B). — FACE EXTERNE DE L'HÉMISPHÈRE GAUCHE DÉJA REPRÉSENTÉ SUR LE SCHÉMA 32 (TYPE SCHÉMATIQUE DE L'ÉTAT ADULTE). INDICATION DES PLIS DE L'ÉCORCE.

F, circonvolution frontale ascendante; P, pariétale ascendante; F^1, F^2, F^3, première, deuxième, troisième frontales; pF^2, pied de la deuxième frontale; πfA, pli d'anastomose antérieur de la première frontale (F^1) à la deuxième (F^2); πBM, pli d'anastomose moyen de la deuxième frontale (F^2) à la troisième (F^3); πBA, pli d'anastomose antérieur de la deuxième frontale (F^2) à la troisième (F^3); CAP, cap de la troisième circonvolution frontale; FO^3, troisième circonvolution fronto-orbitaire; OF, operculo frontal; OR, opercule rolandique; OP, opercule pariétal; P^1s, pli supérieur du lobule pariétal supérieur; P^1i, pli inférieur du lobule pariétal supérieur; P^2, lobule pariétal inférieur, ou deuxième circonvolution pariétale; pP^2, pied du lobule pariétal inférieur; GP, lobule du pli courbe; PC, pli courbe: O^1, O^2, O^3, première, deuxième, troisième circonvolutions occipitales; πO, premier de passage externe; πP, deuxième pli de passage externe; πOT, troisième pli de passage externe; T^1, T^2, T^3, première, deuxième, troisième circonvolutions temporales; Tt, circonvolution temporale transverse, ou pli de passage temporo-pariétal profond, OS, operculo du fond de Sylvius; PS, pôle sphénoïdal.

planche I de l'atlas, où le détail de chaque partie nous paraît suffisamment commenté.

Nous avons désigné par un nom spécial chacun des segments de l'opercule de Sylvius; et nous disons *opercule frontal* (OF), *opercule rolandique* (OR), *opercule pariétal* (OP), *opercule du fond de Sylvius* (OS); chacun de ces petits territoires a une autonomie morphologique.

Leur autonomie fonctionnelle ne nous semble pas douteuse, et il est important de savoir y localiser les lésions en foyer. C'est là que l'ana-

tomie pathologique permettra de déterminer avec précision les centres des mouvements volontaires de la langue, de la mâchoire, du cou, du larynx, de la face et des yeux.

Nous verrons ultérieurement que la difficulté de la localisation ne résulte pas toujours des anomalies de l'écorce ; elle peut dépendre uniquement de la complication des replis, autrement dit de leur richesse,

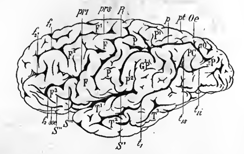


FIG. 6. — SCHÉMA 34. — FACE EXTERNE D'UN HÉMISPHÈRE GAUCHE.

S', scissure de Sylvius ; S'', sa branche antérieure ; S''', sa branche verticale ; R, scissure de Rolando ; *prs*, sillon præ-rolandique supérieur ; *pri*, sillon præ-rolandique inférieur ; f_1, f_2, les deux sillons frontaux ; F, circonvolution frontale ascendante ; F^1, F^2, F^3, première, deuxième, troisième circonvolutions frontales ; f_2, sillon de la deuxième frontale ; p, sillon pariétal ou interpariétal ; *pt*, sillon pariétal transverse ; P, circonvolution pariétale ascendante ; P^1, P^2, première et deuxième circonvolutions pariétales ; GP, lobule du pli courbe ; PC, pli courbe ; πO, premier pli de passage externe ; πP, deuxième pli de passage externe ; t_1, sillon parallèle ; $t_{1}s$ et $t_{1}i$, ses branches supérieure et inférieure ; T^1, T^2, T^3, première, deuxième, troisième circonvolutions temporales (Cerveau de Tourgueneff).

alors même que leur disposition générale est conforme au type schématique. Il suffit, pour s'en assurer, de comparer l'hémisphère du schéma 33 avec celui du schéma 34. Ce dernier ne présente, à proprement parler, aucune anomalie ; cela n'empêche pas qu'il soit extraordinaire : sa forme, la multiplicité des sillons continus ou isolés qui le parcourent, rendent presque impossible la désignation de beaucoup des parties qu'on y découvre. De semblables spécimens sont rares ; mais il n'est pas inutile de signaler, en passant, que des difficultés de

localisation peuvent tenir exclusivement à la complication des plis du manteau.

Il n'en est pas de même de l'hémisphère représenté sur le schéma 35. Ici une seule anomalie est à relever dans la région frontale ; mais cette anomalie est de telle nature qu'on ne peut, à moins de beaucoup d'attention, s'orienter et reconnaître les traits fondamentaux de la région. La scissure de Sylvius (*S'*) n'émet qu'une branche antérieure,

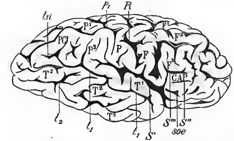


Fig. 7. — Schéma 35. — Face externe d'un hémisphère droit.

S', scissure de Sylvius; *S''*, branche horizontale de Sylvius; *S'''*, branche verticale; F³, troisième circonvolution frontale; CAP, cap de la troisième frontale; *soe*, sillon orbitaire externe; *R*, scissure de Rolando; F, frontale ascendante; F¹, F², première et deuxième frontales; P, pariétale ascendante; p_1, sillon post-rolandique supérieur: P¹, P², première et deuxième circonvolutions pariétales; PC, pli courbe; t_1, sillon parallèle; $t_1 i$, sa branche inférieure; t_2, deuxième sillon temporal; T¹, T², T³, première, deuxième, troisième circonvolutions temporales.

la branche verticale (*S'''*). Celle-ci se divise à son extrémité supérieure, de telle façon qu'on peut, à la rigueur, considérer ses deux rameaux comme étant la branche verticale et la branche horizontale, nées d'un tronc commun. Mais s'il en était ainsi, le cap se confondrait avec le corps même de la circonvolution (F³). Il faut envisager les choses autrement. Lorsque la branche antérieure de Sylvius fait défaut, on trouve en général, et c'est le cas ici, une forte incisure (*S''*) sous le rameau antérieur de bifurcation de la branche verticale (*S'''*). La portion de l'écorce, intermédiaire entre l'incisure (*S''*) et le rameau (*S'''*),

n'est autre chose que le cap. Mais le cap n'a plus sa forme schématique. S'il s'agissait d'un hémisphère gauche et qu'il fallût localiser une lésion d'aphasie, on éprouverait un grand embarras à rapporter cette lésion au type schématique de la circonvolution de Broca.

Tel est précisément le cas qui se présente sur l'hémisphère du schéma 36. Ici tout est conforme au type schématique, moins la circonvolution de Broca. La complication de cette circonvolution est telle qu'il

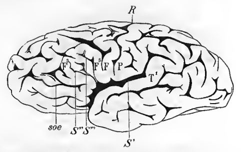


Fig. 8. — Schéma 36. — Face externe d'un hémisphère gauche.

S', scissure de Sylvius; *S''*, branche antérieure de cette scissure; *S'''*, branche verticale; *R*, scissure de Rolando; F, circonvolution frontale ascendante; P, pariétale ascendante; F^3, troisième frontale (circonvolution de Broca); *soe*, sillon orbitaire externe; T^1, première circonvolution temporale.

faut renoncer à la décrire et qu'on doit se borner à la considérer telle qu'elle est reproduite sur la figure. Il est exceptionnel que la troisième frontale (F^3) offre un pareil degré de complexité. On y reconnaît bien cependant les deux branches antérieures de Sylvius (*S''*, *S'''*), autour desquelles le pli s'enroule; mais le cap est divisé par une profonde incisure qui vient se terminer dans la scissure même de Sylvius entre la branche horizontale (*S''*) et la branche verticale (*S'''*). Il est certain que c'est à la présence de cette incisure que la troisième frontale doit sa disposition anormale. En général, l'incisure du cap vient du deuxième sillon frontal; si elle part de la scissure de Sylvius, l'aspect

de la circonvolution est complètement modifié; on n'y reconnaît plus rien de la forme typique. Il suffit pourtant de constater que l'incisure du cap part de la scissure de Sylvius, pour qu'on retrouve et détermine aisément chacune des parties constituantes de la troisième circonvolution frontale.

Suppléances et compensations réciproques des différentes parties du manteau cortical.

(*Anatomie du cerveau de l'homme.*)

On a beaucoup écrit et beaucoup disputé sur les causes du plissement cérébral. Cette question est encore bien loin d'être élucidée. Mais il est un fait primordial, que chacun peut aisément constater et qui est à la base de toutes les théories présentes ou à venir; c'est que les sillons les plus précoces répondent, dans la profondeur de l'hémisphère, aux faisceaux de substance blanche dont le développement s'achève le plus promptement. La scissure de Sylvius et la calcarine apparaissent les premières sur l'écorce encore lisse de l'hémisphère; or les parties du centre ovale qui leur sont sous-jacentes ne subissent, au cours de l'accroissement du cerveau, aucune modification appréciable, ni dans leur forme, ni dans leur épaisseur. Il est donc plus que vraisemblable que les sillons ne se montrent à la surface de l'hémisphère que lorsque la substance grise qui les double a contracté des connexions définitives avec les noyaux centraux (couche optique, etc.). Et ainsi s'établit *le premier système de projection* de Meynert.

Ces premières connexions entre la surface et les noyaux du centre n'empêchent pas l'écorce de s'accroître; mais, au fur et à mesure que de nouvelles connexions compliquent le premier système de projection, les plis du manteau deviennent plus nombreux. Chaque pli rentrant correspond à une sorte de bride qui relie la périphérie aux masses opto-striées.

D'autre part, nous savons que le mode de développement du manteau diffère suivant les sujets. Cela tient à ce que l'écorce ne s'accroît

pas proportionnellement ou parallèlement au premier système de projection. Il s'ensuit que si les incisures, les sillons ou les scissures apparaissent à des époques relativement fixes, la forme et le volume des circonvolutions qui les entourent peuvent varier à l'infini.

Lorsqu'on étudiera le cerveau adulte, c'est donc toujours sur les anfractuosités qu'il faudra s'orienter et non pas sur les plis. Les anfractuosités — du moins celles du type schématique — ne font jamais défaut; et peu importe, dès lors, la direction, la courbure ou même l'étendue des circonvolutions. Ainsi, déjà, nous avons signalé le cas où la branche antérieure de Sylvius ne prend pas naissance dans la scissure (voy. plus haut, schéma 35). Il est probable que l'anastomose de ces deux anfractuosités existait à l'origine; mais le développement excessif de l'écorce a interrompu leur continuité. Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre; pour le moment, celui-là est suffisamment démonstratif.

Si l'on applique ces données à l'étude des cas anatomo-pathologiques, on se rend compte sans peine que les localisations fonctionnelles ne répondent pas nécessairement à des foyers ou à des *centres* invariables; il n'y a pas de *centres absolus*, ou, s'il en existe, leurs limites sont très restreintes. Assurément le centre des mouvements du membre inférieur siège à l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques; mais ce n'est là qu'une indication générale. Le centre du langage articulé siège dans le pied de la troisième frontale gauche; mais nous avons vu combien de variétés de formes peuvent modifier le type schématique de cette circonvolution; corollairement, dans beaucoup de cas, la *localisation schématique* de Broca est méconnaissable, et il est facile de le prouver.

Qu'on admette, par exemple, l'existence d'une lésion circonscrite (N) sur le pied de la troisième frontale (p F^3, schéma 40). Si la disposition de la troisième frontale est conforme au type schématique (A), la lésion intéressera le centre indiqué par Broca comme étant celui du langage articulé. Mais si la circonvolution s'écarte de ce type (B), la même lésion (N), tout en intéressant le même centre, pourra siéger sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante (F). Une autre ano-

malie (C) entraînera encore une localisation différente; le centre du langage articulé ne sera plus ni sur le pied de la troisième frontale

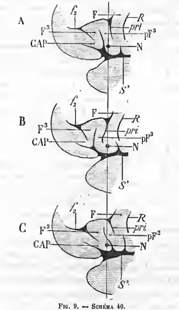


FIG. 9. — SCHÉMA 40.

Trois variétés (A, B, C) de la circonvolution de Broca. — S', scissure de Sylvius. — R, scissure de Rolande. — *pri*, sillon præ-rolandique inférieur. — f_2, deuxième sillon frontal. — F, circonvolution frontale ascendante. — pF^3, pied de la troisième frontale. — F^3, corps de la troisième frontale. — CAP, cap de la troisième frontale. — N, centre supposé de la faculté du langage articulé.

(pF^3), ni sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante (F), mais au voisinage du sommet du cap CAP. La ligne verticale qui, sur le schéma, réunit les trois foyers morbides (N, N, N), représente le lieu

géométrique des connexions du centre de l'aphasie avec les parties sous-jacentes. *La situation de ce centre cortical ne change pas relativement aux centres profonds; il ne change que relativement aux parties de l'écorce qui l'environnent.* La difficulté de localisation serait encore bien plus grande si le pied de la troisième frontale prenait naissance à l'extrémité de la frontale ascendante, en avant du pli d'anastomose (π B) de la troisième frontale à la deuxième (schéma 38). Une comparaison fera peut-être mieux comprendre notre pensée. Les circonvolutions sont comme des vagues plus ou moins larges, plus ou moins longues, plus ou moins élevées. Un centre fonctionnel sur une circonvolution est comme un navire au sommet d'une vague ou dans l'intervalle de deux vagues. (Schéma 41, A, B.)

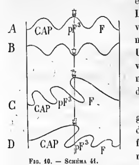


Fig. 40. — Schéma 41.
F, circonvolution frontale ascendante. — pF³, pied de la 3e frontale. — CAP, cap de la 3e frontale.

Les ondulations des vagues ne changent rien à la longitude ni à la latitude du navire; il occupe toujours, à la surface de la mer, la même situation par rapport au centre de la terre.

Au sommet d'une vague (A, schéma 41) ou dans l'intervalle de deux vagues (B), il est toujours sur la même verticale; et suivant le sens de l'ondulation de la surface de l'eau, il passe du sommet d'une vague au sommet d'une autre vague, tantôt de gauche à droite, tantôt de droite à gauche, sans que son *point astronomique* varie. Il en est de même des centres, suivant le sens de l'ondulation de l'écorce, c'est-à-dire suivant l'amplitude et la direction des plis du cerveau. Nous pouvons, par exemple, désigner par les signes F, pF^3, CAP, trois ondulations du manteau cortical (schéma 41, A). Il est bien certain que le centre, représenté par le navire, passera de la vague pF^3 (A) à la vague F (schéma 41, C) ou à la vague CAP (schéma 41, D) selon que les circonvolutions déferleront de droite à gauche ou de gauche à droite.

La situation de ce centre changera à la surface, mais elle ne changera pas relativement aux parties profondes; il restera sur la même verticale, c'est-à-dire qu'il fera toujours partie du même système de projection.

La comparaison peut être serrée de plus près encore. Lorsque les vagues se pressent dans un mouvement rapide, elles se dépassent parfois les unes les autres, elles s'enjambent en quelque sorte; alors elles se fusionnent et leurs intervalles disparaissent. C'est aussi de cette

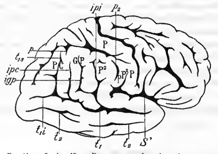


Fig. 11. — Schéma 42. — Face externe d'un hémisphère droit.

S', scissure de Sylvius; P, P, circonvolution pariétale ascendante; P^2, lobule pariétal inférieur; pP^2, pied du lobule pariétal inférieur; GP, lobule du pli courbe; PC, pli courbe; *p*, sillon interpariétal; t_1, sillon parallèle; t_1i, branche inférieure du sillon parallèle; t_1s, branche supérieure du sillon parallèle; *ipi*, incisure du lobule pariétal inférieur; *igp*, incisure du lobule du pli courbe; *ipc*, incisure du pli courbe; *p2*, sillon post-rolandique inférieur; t_2, deuxième sillon temporal.

façon que se fusionnent les ondulations du cerveau, c'est ainsi que disparaissent les anfractuosités et que se forment les plis de passage. Cela n'est plus une simple figure : c'est la réalité même. Les plis de passage émergent de la profondeur des scissures, comme des vagues de fond qui, en comblant les intervalles, réunissent et confondent les lobes.

En résumé, la surface cérébrale, chez les lissencéphales et chez le fœtus, est comme la mer calme. La première perturbation qui, vers le

quatrième mois, vient rompre l'uniformité de l'hémisphère, provoque l'apparition de véritables ondes corticales. Chaque nouvelle perturbation produit de nouvelles ondes; celles-ci interfèrent avec les premières, et ainsi, peu à peu, le cerveau acquiert la conformation accidentée dans laquelle il semble figé et qu'il garde indéfiniment, à partir du moment où le développement s'arrête. C'est véritablement l'interférence des ondulations corticales qui décide, en dernière analyse, de l'arrangement des plis du manteau, et comme ces plis n'occuperont jamais qu'un espace restreint, ils se pressent et s'entassent dans les limites que leur permet la capacité cranienne. Les scissures sont les premières en date; puis on voit se creuser les sillons et finalement les incisures. Les scissures et les sillons sont constants; les incisures sont inconstantes. Mais si l'existence des scissures et des sillons est constante, leur forme, leur direction, leurs courbures, leur profondeur ne le sont pas. Tout dépend du volume des circonvolutions adjacentes. L'accroissement d'une circonvolution dans une certaine direction peut augmenter la profondeur d'une des anfractuosités qui la limitent d'un côté et diminuer celle de l'anfractuosité qui la limite de l'autre côté; et ainsi s'établissent, à la surface du manteau, les compensations dont nous venons de parler.

Sur deux cas de communication directe des bandelettes optiques avec les pédoncules cérébraux.

(Société anatomique, 21 novembre 1880.)

S'il n'existe, chez l'homme, que des rapports de contiguïté entre les pédoncules cérébraux et les bandelettes optiques, on connaît un certain nombre d'espèces animales chez lesquelles un rapport de continuité entre ces deux faisceaux de fibres nerveuses constitue une disposition normale.

Nous avions eu, il y a cinq ou six mois, la bonne fortune d'observer chez deux sujets la continuité partielle d'une bandelette optique avec le pédoncule cérébral correspondant, et sans prévoir l'utilité que ces deux cas pourraient avoir dans la suite, nous les avions trouvés assez

intéressants pour en tracer, séance tenante, un croquis rapide.

Le premier de ces deux dessins représente la base du cerveau d'une femme morte d'un cancer utérin dans le service de M. Charcot. On voit partir de la partie moyenne de la bandelette optique une mince couche de fibres recourbées en dedans et en arrière, qui passent comme un pont oblique au-dessous du pédoncule pour se perdre au voisinage de son bord interne, soit dans l'épaisseur de son bord interne lui-même, soit dans la substance grise de l'espace perforé postérieur. Nous n'avons pas songé à poursuivre le trajet de ce faisceau. Le second dessin figure une disposition analogue.

La bandelette optique gauche envoie au pédoncule gauche quelques petits faisceaux obliquement dirigés en arrière et en dedans, et qui, émergeant de la bandelette optique à une assez faible distance en arrière du chiasma, se confondent avec les fibres du pédoncule vers la partie moyenne de l'étage inférieur. Les deux cas en question nous paraissent donc concorder complètement avec le fait unique dont M. Paul Broca a fait mention incidemment.

Ces faits ont trouvé leur emploi dans l'étude du *faisceau en écharpe*.

Le faisceau en écharpe.

(Anatomie du cerveau de l'homme.)

Le *tractus tranversus pedunculi* (Gudden) est un petit faisceau superficiel du pied du pédoncule qui se dirige, ainsi que son nom l'indique, de dedans en dehors (TP). Il émerge de la lame perforée postérieure, à la partie la plus interne du pied, et le plus souvent, au contact du bord antérieur de la protubérance. Il suit d'abord la direction des fibres internes du pédoncule, puis se porte en dehors, passe devant le pied, le contourne, et, parvenu à son bord externe, au voisinage du corps genouillé interne, va se jeter, non loin du tubercule quadrijumeau antérieur, dans une région où ses fibres deviennent difficiles à suivre.

Le *tractus transversus pedunculi* a été décrit par Féré sous le nom de *faisceau en écharpe* ou d'*avant-pont;* il est rare que cette variété anatomique soit symétrique. Elle est infiniment plus fréquente à gauche qu'à droite; Broca avait déjà fait cette remarque. Il s'agit là d'une disposition très importante au point de vue de l'anatomie pathologique : dans les cas de lésion hémisphérique antérieure, les faisceaux internes

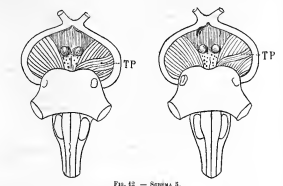


Fig. 12 — Schéma 5.
TP, le *tractus pedunculi* ou *faisceau en écharpe* croise obliquement les fibres du pédoncule cérébral gauche, vu par sa face inférieure (d'après Féré).

du pédoncule, susceptibles de dégénération, peuvent être masqués en partie par le *tractus transversus,* surtout si ce dernier atteint une certaine largeur. Il n'est pas exceptionnel, en effet, que ce faisceau s'étale à la surface du pied sous la forme de bandelettes minces, plus ou moins dissociées. Nous avons communiqué à Broca, en 1877, un fait où cette particularité était des plus évidentes. Dans ce cas, les bandes obliques qui constituaient le faisceau en écharpe (TP) ne passaient pas avec les fibres du pied sous la bandelette optique (BO). Elles se jetaient directement dans la bandelette elle-même, à la partie inférieure et interne de son extrémité postérieure, en avant du corps genouillé externe (GE, schéma 6). En arrière, elles se confondaient avec la sub-

stance blanche qui tapisse ce ganglion dans la cavité du carrefour ventriculaire, et comme elles communiquaient avec la bandelette en avant du corps genouillé, elles semblaient établir une connexion directe entre la rétine et la substance interpédonculaire. Il existe des communications semblables, non pas sous le pied du pédoncule, mais au-dessus.

Il s'agissait donc en quelque sorte d'une ectopie des fibres de la bandelette optique.

Ce qu'on peut dire, c'est que dans la très grande majorité des cas, le *tractus transversus* paraît relier la région des corps genouillés à la région interpédonculaire.

FIGURE 13. — Schéma 6.

PV, pont de Varole; — GE, corps genouillé externe; — TC, tuber cinereum; — CH, chiasma optique. — Le tractus transversus pedunculi s'étend ici depuis l'espace interpédonculaire jusqu'à la partie antéro-interne du corps genouillé externe (GE); c'est au niveau de cette dernière région qu'il se confond avec la lamina lateralis.

Note additionnelle sur le tractus transversus pedunculi.

(*Anatomie du cerveau de l'homme*, p. 246.)

Nous avons déjà parlé de ce faisceau sans préciser son point de terminaison à la partie interne du pédoncule. Il n'est pas très facile de le déterminer par la dissection. On arrive, toutefois, par des coupes successives, à reconnaître qu'il se confond, en dedans du faisceau le plus interne de l'étage inférieur, avec la lamina medialis. Celle-ci émane, comme nous le savons, de la couche de Reil ou lemniscus. D'autre part, nous venons de voir se confondre le tractus transversus pedunculi avec la *lamina lateralis* à la partie externe du pédoncule. Le faisceau en question n'est donc pas autre chose qu'une portion du lemniscus, née de la couche de Reil au voisinage de la *lamina medialis* et destinée à la substance grise du pulvinar, du corps genouillé interne ou du centre médian, tout comme la lamina lateralis. Pour préciser encore davantage, disons que c'est un tronçon aberrant de la lamina lateralis qui, au lieu de suivre son trajet normal à la partie inférieure et postérieure de la calotte, passe accidentellement au-devant du pied du pédoncule. Mais ses tenant et aboutissant sont les mêmes.

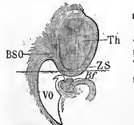
Il faut supposer qu'il représente une partie de la lamina lateralis, qui se développe tardivement et qui se fraye un passage à la surface lorsque les organes profonds sont déjà complètement développés. Nous savons, en outre, que le *tractus transversus pedunculi* n'existe — lorsqu'il existe — que sur le pédoncule gauche. Pour se rendre compte de ses rapports avec le corps genouillé, il faut, dans le cas où sa présence a été constatée à la surface du pédoncule, pratiquer une coupe vertico-transversale à l'extrémité la plus antérieure du corps genouillé interne.

Nous ajouterons que si le tractus transversus pedunculi est rarement isolé à l'état de faisceau oblique sur le pédoncule gauche, — disposition qui lui a valu la désignation de *faisceau en écharpe* (Féré), — il n'est pas rare de voir un certain nombre de petits fascicules, séparés les uns des autres, suivre le même trajet, toujours du côté gauche.

Du faisceau dit bandelette sous-optique.

(*Revue neurologique*, 1894. Analyse de M. Feindel.)

Les lésions du segment postérieur de la capsule interne au voisinage



Projection horizontale de la couche optique TH, au niveau d'une coupe vertico-transversale passant par la commissure postérieure.

VO, portion occipitale du ventricule latéral.

Bf, fente de Bichat.

Th, couche optique recouverte en arrière par le *stratum zonale* (ZS).

BSO, la bandelette sous-optique qui continue le *stratum zonale* à la partie postéro-interne de la couche optique est sectionnée, en dehors parallèlement à ses fibres, en dedans perpendiculairement.

Fig. 14.

du corps genouillé externe intéressent souvent la bandelette sous-optique; d'autre part, une certaine portion des fibres de la bandelette dégénèrent dans les déficits corticaux du lobe temporal; à ce double titre, il convient d'en préciser la disposition anatomique normale.

La *bandelette sous-optique, faisceau temporo-thalamique* d'Arnold, *faisceau*

sphénoïdo-thalamique (BSO) représente par son extrémité postérieure la terminaison thalamique de la racine postérieure de la couche optique. De là, les fibres vont s'étaler en éventail dans le bloc sphénoïdal. (Fig. 16.)

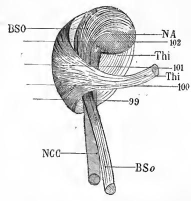


Fig. 15. — Trajet et rapports de la bandelette sous-optique.

On doit supposer que la queue du noyau caudé (NCC) est en partie visible par transparence au-dessous de la racine inférieure du thalamus (Thi).

L'observateur regarde le cerveau par sa face supérieure; la projection de la figure est donc horizontale. Le noyau caudé (NCC) s'avance d'arrière en avant, à la partie externe du ventricule sphénoïdal, vers le noyau amygdalien (NA) qui ferme le cul-de-sac antérieur de ce ventricule. La bandelette sous-optique (BSO), d'abord placée en dedans de la queue du noyau caudé, et suivant approximativement le même parcours, se place à sa partie supérieure, puis à sa partie externe, et s'épanouit en éventail sur la convexité antéro-externe de la queue du noyau caudé et du noyau amygdalien. La racine inférieure du thalamus, venue de la région du centre ovale, qui est sous-jacente au ventricule sphénoïdal, marche de dedans en dehors, sous la forme d'une lame horizontale; arrivée en dehors de la queue du noyau caudé (NCC) et de la bandelette sous-optique (BSO), elle se relève, enveloppe ainsi le noyau et la bandelette, puis finalement, redevenue horizontale, mais marchant en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans, elle passe au-dessus de la paroi ventriculaire, pour former la portion la plus postérieure de l'espace perforé antérieur. Dans ce trajet, on peut constater que les fibres les plus postérieures de la racine antérieure du thalamus se dirigent d'avant en arrière.

Nous donnons, dans une analyse de notre collaborateur Feindel (*Revue neurologique*), l'indication du lieu où apparaît le plus nettement la bandelette sous-optique lorsqu'on fait des sections transversales de l'hémisphère.

Une coupe vertico-transversale, passant par le milieu du corps genouillé externe (GE), permet de voir la bandelette sous-optique (BSO) au niveau où elle est toujours le plus compacte. Sa section à ce niveau la fait voir toujours sous une forme identique à elle-même. Elle est elliptique à grand axe horizontal, et limitée en dedans par la convexité externe du corps genouillé (GE), en bas par la languotte amincie de substance grise qui s'étale de dedans en dehors à la base de ce noyau; elle confine ainsi à l'épendyme ventriculaire; en dehors elle touche la queue du noyau caudé (NCC); en haut, elle est limitée par la couronne rayonnante du corps genouillé externe, et, un peu plus en dehors, par les fibres du segment postérieur de la capsule interne.

Du faisceau dit bandelette sous-optique dans la racine postérieure du thalamus.

(*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 2.)

Nous avons décrit sous le nom de *bandelette sous-optique* un faisceau épanoui en éventail, au-dessous de l'écorce des régions postérieures et latérales de la région sphénoïdale, et dont les fibres se portent en convergeant au-dessous de la couche optique, où elles contribuent à former la racine postérieure du thalamus. Arnold semble avoir voulu décrire le même corps de fibres sous la désignation de *faisceau temporo-thalamique*. La forme et les rapports de ce groupe de fibres nerveuses sont assez difficiles à concevoir en dehors de la méthode des coupes successives; leur description dans l'espace ne se comprend que très difficilement en raison de ce fait que leur direction est courbe : c'est seulement dans la région inférieure du thalamus qu'elles forment un faisceau assez compact et homogène pour être différencié des parties blanches ou grises adjacentes.

Les lésions du segment postérieur de la capsule interne au voisinage du corps genouillé externe intéressent souvent la bandelette sous-optique. A ce titre, il convient d'en déterminer avec autant de précision que possible la disposition anatomique normale. D'autre part, il

neus semble démentré qu'une certaine portien des fibres de la bandelette seus-eptique dégénèrent dans les déficits eerticaux du lebe temporal. Quelques préparatiens normales, dent nous repreduisens iei des agrandissements phetographiques, peuvent denner une idée assez nette du trajet de ce faisceau sur les coupes vertieo-transversales de l'hémisphère. (Veir fig. 14 et 15, pages préeédentes.)

Cemme teujours, neus avens pratiqué la série des ceupes d'arrière en avant et perpendieulairement à la ligne idéale qui réunit la commis-



Fig. 16. — Coupe vertico-transversale passant par le corps genouillé externe.
GE, corps genouillé externe. — NCC, queue du noyau caudé. — BSO, bandelette sous-optique.

sure antérieure à la eommissure pestérieure. Une eoupe vertiee-transversale passant par le milieu du corps geneuillé externe permet de veir la bandelette seus-eptique au niveau eù elle est teujeurs le plus eempacte. Elle se distingue des parties avoisinantes par sa coleratien claire (B S O). Le plan de sectien ainsi repéré la fait veir teujours seus une forme identique à elle-même : elle est assez régulièrement clliptique, sen grand axe est herizental. Elle est limitée : en dedans, par la eencavité externe du eorps geneuillé; en bas, par la languette amincie de substance grise qui s'étale de dedans en dehers à la base de ce noyau : elle cenfine ainsi à l'épendyme ventrieulaire; en dehers, elle touehe la queue du noyau eaudé (N C C). Enfin, en haut, elle est limi-

tée par la couronne rayonnante du corps genouillé externe et, un peu plus en dehors, par les fibres du segment postérieur de la capsule interne.

Lorsqu'on veut se rendre exactement compte de la situation et des rapports de la bandelette sous-optique, c'est au point que nous venons d'indiquer qu'il faut faire la coupe : le couteau doit passer par le milieu du corps genouillé externe, là où il est apparent en arrière et en dehors du pédoncule cérébral. Il ne faudrait pas faire la coupe plus en arrière ; en effet, les fibres dont se compose la bandelette sous-optique sont dirigées d'avant en arrière et vont former la majeure partie du *stratum zonale* du pulvinar. Une coupe vertico-transversale en arrière du corps genouillé externe ne fait qu'abraser l'extrémité postérieure du pulvinar, où la bandelette optique, devenue stratum zonale, commence à éparpiller ses fibres. Là, est une des extrémités de la bandelette sous-optique, celle qui représente la terminaison thalamique de la racine postérieure de la couche optique. Si donc, on cherche à se figurer le trajet de la bandelette sous-optique, il faut la prendre plus près de son extrémité thalamique, dans la région que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire au niveau où les fibres du stratum zonale du pulvinar se condensent pour former le faisceau incrusté dans la concavité externe du corps genouillé externe.

L'extrémité corticale de la bandelette sous-optique est, nous l'avons dit en commençant, beaucoup plus diffuse, puisqu'elle s'étale en éventail dans une certaine région du lobe sphénoïdal. Mais ces fibres, avant de diverger, restent encore quelque temps groupées en un faisceau compact : c'est le trajet de ce faisceau que les coupes permettent de suivre.

Sur une coupe passant en avant du corps genouillé externe, on reconnaît la bandelette optique ou tractus optique (BO) accolée aux fibres de la capsule interne. Immédiatement en dehors du tractus optique, toujours reconnaissable à sa forme aplatie, on distingue la bandelette sous-optique (BSO), allongée dans le sens transversal, et formant en partie la voûte du ventricule sphénoïdal. Elle est encore limitée en dehors par la queue du noyau caudé (NCC), au-des-

sus duquel elle s'étale de dedans en dehors. En haut, elle est séparée du putamen par les fibres les plus antérieures du segment postérieur de la capsule.

Plus en avant encore elle arrive au contact du noyau lenticulaire, situé au-dessus d'elle. La queue du noyau caudé (NCC), toujours au-dessous, se rapproche de dehors en dedans de la lame grise de l'uncus. On remarquera que l'uncus, auquel le tractus optique (BO) est immédiatement sus-jacent, se relève toujours en dos d'âne pour séparer la bandelette sous-optique (BSO) du tractus optique (BO).

Sur la coupe qui passe en avant de l'extrémité antérieure du ventricule, l'uncus s'est fondu dans la masse du noyau amygdalien (NA). Ce gros noyau sépare désormais par un long intervalle la bandelette optique (BO) et la bandelette sous-optique (BSO). Celle-ci devient à ce niveau toujours triangulaire. Le côté supérieur du triangle est en contact avec la commissure antérieure. Le côté inféro-externe est limité par les fibres sphénoïdales du tapetum. Enfin, le côté inféro-interne concave embrasse dans sa courbure toute la convexité externe du noyau amygdalien.

Sur une coupe encore plus antérieure, passant par la circonvolution de l'hippocampe, en avant de l'uncus, les fibres de la bandelette sous-optique s'écartent, se portent obliquement en bas et en dedans : leur coloration sur les coupes vues par transparence devient foncée, parce qu'elles sont dans le plan de la coupe, et non plus perpendiculaires à ce plan. Celles qu'on voit sur une coupe plus antérieure appartiennent à la convexité antérieure du noyau amygdalien : leur direction générale est telle qu'elles forment une concavité regardant en haut et en dedans.

On distingue la même direction et la même courbure sur la plus antérieure de toutes les coupes, voisine de la pointe sphénoïdale. A ce niveau, la bandelette sous-optique est sous-jacente au faisceau unciforme, dont les fibres semblent claires par transparence en raison de leur direction antéro-postérieure. Il est à présumer que le faisceau unciforme sépare complètement cette extrémité de la bandelette sous-optique de la région opto-striée ; de même, il nous paraît vraisemblable qu'aucun groupe important de fibres de la bandelette sous-

optique ne remonte vers la capsule externe, au-dessus et en dehors du faisceau unciforme. Enfin, il est à peu près certain que la majeure partie d'entre elles aboutit à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, entre la pointe de ce lobe et la convexité antérieure du noyau amygdalien.

Le nom de faisceau temporo-thalamique adopté par Arnold mériterait donc, à notre avis, d'être remplacé par celui du faisceau *sphénoïdo-thalamique*.

La fonction visuelle et le cuneus.

(*Annales d'oculistique*, 1893.)

Les cas d'hémiopie par interruption des radiations optiques sont complexes, en ce sens que des troubles sensitifs variés se surajoutent presque toujours aux troubles visuels; mais c'est la lésion des radiations optiques qui donne lieu, malgré cette complexité, à l'hémiopie la plus caractérisée. Au contraire, la lésion de l'écorce occipitale, surtout au voisinage de la pointe, entraîne des phénomènes visuels, parmi lesquels l'hémiopie ne figure que rarement à l'état de symptôme pur et complet. Les anatomistes ne sont pas d'accord sur la localisation vraiment corticale qu'il convient d'assigner à l'hémiopie. Les uns admettent que la pointe occipitale seule est le siège de la perception des images pour le champ visuel du côté opposé. Les autres étendent la sphère corticale de cette fonction à la région externe du lobe occipital. D'autres enfin la localisent au *cuneus*. Il faut attendre de nouvelles constatations pour arriver à une conclusion unanime et définitive.

Pour concilier les faits anatomo-pathologiques de lésions limitées au *cuneus* avec le symptôme hémiopie, M. Vialet admet que les radiations optiques aboutissent on partie au *cuneus*. Nous avons dit que cette connexion était impossible par la voie du faisceau longitudinal inférieur. Il faut donc admettre que les fibres de projection issues du *cuneus* et destinées aux radiations optiques « proviennent de la partie supérieure du *cuneus*, et passent au-dessus du forceps major en contournant la paroi supérieure de la corne occipitale ». Il est absolument impossible de comprendre comment, après avoir passé d'arrière en avant et de bas en haut par-dessus le forceps major, ces fibres de projection vont rejoindre le pulvinar et le corps genouillé externe. Si de telles fibres existent, il faut leur trouver un trajet plus vraisemblable.

L'affirmation de M. Vialet est, cela va sans dire, basée sur une constatation anatomo-pathologique. Celle-ci, du reste, est très intéressante et mérite d'être retenue. A la suite d'une lésion du *cuneus*, où une très faible partie de l'écorce était respectée, les fibres sous-jacentes à la substance grise étaient respectées elles-mêmes et leur parcours pouvait être suivi d'une façon tangible depuis la partie supérieure du *cuneus* jusqu'à la zone des radiations.

Le fait n'est pas en soi contestable. Mais nous pensons qu'il faut considérer ce prétendu faisceau de projection optique du *cuneus* comme une irradiation du faisceau compact du fornix ou du cingulum. Ce sont ces deux faisceaux qui, en effet, constituent la totalité du manteau blanc du *cuneus*. S'il s'y mêle quelques fibres des radiations optiques, celles-ci ne peuvent rejoindre les centres ganglionnaires de la vision qu'en passant *par-dessus le forceps;* et alors leur trajet devient insaisissable.

Si les ramollissements du *cuneus* entraînent une dégénérescence des fibres sous-jacentes à l'écorce de cette circonvolution, il n'est guère possible de suivre les fibres dégénérées dans une direction autre que celle du forceps. C'est d'ailleurs ce que démontre, dans la pathologie humaine, une observation très probante de M. et Mme Dejerine (1).

Si le *cuneus* ne renferme pas de fibres de projection destinées à la fonction visuelle, on peut se demander où passent les fibres de projection de cette circonvolution. A cela il est facile de répondre que la plupart gagnent d'arrière en avant et de dedans en dehors la région la plus supérieure de la capsule interne. Nous disons la plupart, et c'est dire bien peu, attendu que le système de projection du *cuneus* est un des plus réduits de l'hémisphère. Il existe des parties de l'écorce où l'on ne sait trop s'il se trouve de vraies fibres de projection. Le *cuneus* est de ces parties-là.

CONCLUSIONS. — 1° Les radiations optiques, en d'autres termes les *faisceaux sensitifs*, sont les faisceaux les mieux limités de toute la masse du centre ovale. Leurs origines dans les noyaux opto-striés sont suffisamment précises. Leur terminaison dans la région occipitale ne l'est pas moins. Elles aboutissent à tout l'étage inférieur du lobe lingual, depuis l'extrémité postérieure de cette circonvolution jusqu'à l'*uncus* de l'hippocampe en arrière du noyau amygdalien. Un certain nombre se jettent aussi dans le lobule fusiforme et peut-être même dans la troisième circonvolution occipito-temporale.

2° Il n'y a pas de fibres de projection du *cuneus* proprement dit sur les

(1) *Soc. de biol.*, 1892

noyaux visuels; ou, s'il en existe, elles sont on si petit nombre quo leur destruction ne peut à elle seule produire l'hémiopie. Los lésion du *cuneus* tout seul sont incapables de produire l'hémiopie *par une rupture des fibres de projection*. Si les lésions du *cuneus* ont ce résultat, le mécanisme de l'hémiopie n'est pas celui qu'on invoque en général, c'est-à-dire qu'il ne répond pas à une interruption des fibres cortico-thalamiques directes (1).

(1) Ces conclusions ont été combattues en partie dans un remarquable travail du regretté Vialet publié sous l'inspiration de mon collègue M. Dejerine.

B. — PHYSIOLOGIE

Mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez l'homme.

En collaboration avec M. François Franck.

(Comptes rendus du laboratoire du Professeur Marey; III, 1877.)

Ce mémoire publié en collaboration avec M. François Franck relate les résultats d'expériences pratiquées sur une malade du service du professeur A. Fournier : cette femme, atteinte d'une large perte de substance des os du crâne, présentait des battements du cerveau très faciles à enregistrer à l'aide d'un explorateur à transmission par l'air; en même temps on inscrivait les mouvements respiratoires, le pouls radial ou carotidien, les battements du cœur, etc. Cette étude nous a conduits aux principales conclusions suivantes :

1° *Les mouvements du cerveau, en rapport avec les battements du cœur et avec les mouvements respiratoires,* se produisent dans la boîte cranienne, au sein du liquide sous-arachnoïdien, selon les mêmes lois que les changements rythmiques du volume de la main enfermée dans un appareil à déplacement;

2° *Le cerveau augmente de volume pendant l'expiration* et s'affaisse pendant l'inspiration;

3° *L'effort* produit une augmentation très notable du volume du cerveau, à la condition qu'il s'opère après une inspiration qui a emmagasiné une certaine quantité d'air dans la poitrine;

4° *La compression des jugulaires* à la base du cou détermine une turgescence du cerveau, qui semble bien moins considérable que celle que produit dans la main la compression des veines au pli du coude.

Cette différence paraît tenir à ce que le liquide sous-arachnoïdien, fuyant vers la cavité rachidienne, dérobe l'indication vraie du degré de turgescence sanguine du cerveau, et ne permet de saisir qu'une différence, tandis qu'on recueille l'effet total dans l'expérience pratiquée sur la main;

5° *L'attitude verticale* détermine une véritable aspiration sur le sang du cerveau, qui s'affaisse beaucoup plus que si la pesanteur seule intervenait;

6° *L'aspiration d'une grande quantité de sang* dans un membre inférieur avec la ventouse Junod, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne fait pas cependant diminuer le volume du cerveau dans la même proportion que celui d'un autre organe, de la main par exemple. La raison de cette différence paraît être dans un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien qui vient occuper la place laissée libre par le sang.

Analyse graphique de la contraction musculaire dans les réflexes rotuliens.

(Thèse, 1880, chap. VI (1).)

Un des points les plus importants de l'étude de tous les réflexes consiste dans la mensuration du temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation périphérique et celui de la contraction musculaire. M. Tschirjew a pu apprécier cet intervalle avec une grande exactitude. De notre côté, nous nous sommes attaché à résoudre le même problème, et nous indiquerons les résultats auxquels nous sommes arrivé. *Le réflexe rotulien commence à s'exagérer dès l'apparition de la contracture secondaire. Cette exagération se manifeste même souvent à une époque où la contracture n'est pas encore bien franche, et quelquefois elle sert à cette dernière de symptôme précurseur.* Au moment où la contracture secon-

(1) Pour la partie technique des recherches mentionnées dans ce travail, nous avons largement profité des précieux conseils et de l'obligeante collaboration de notre ami François Franck.

daire s'établit, on obtiendra donc par la percussion du tendon rotulien une secousse du triceps paralysé plus violente que celle du triceps non paralysé. Peu à peu la différence s'accentuera en raison directe des progrès de la contracture, et, au bout de quelques mois, le symptôme présentera des caractères véritablement très significatifs. Nous avons analysé par la méthode graphique les caractères du réflexe rotulien chez un bon nombre de nos malades. Dans ce but nous avons fait construire un petit appareil dont nous allons donner la description, et grâce auquel les résultats que nous cherchions paraissent offrir une exactitude assez rigoureuse.

1° La première condition qu'il y avait à remplir, étant donné que nous voulions mesurer une différence d'un côté à l'autre, consistait à percuter le tendon rotulien avec une force égale des deux côtés.

On sait, en effet, depuis les expériences bien connues de Rosenthal, que l'intensité des actions réflexes varie proportionnellement à la force de l'excitation; et que le temps de la réflexion est d'autant moindre que l'excitation est plus forte; de façon que si l'excitation est très forte, ce temps peut devenir excessivement court. Or, le temps de la réflexion dans le phénomène du genou, devant être pris en très grande considération, comme représentant une des qualités de ce réflexe les plus essentielles, il importait que la percussion fût absolument de même intensité pour le côté sain et pour le côté contracturé. Un percuteur gradué pouvait seul remplir les conditions indispensables. L'organe de percussion consiste en un ressort qu'on peut tendre de la même façon qu'un chien de fusil et arrêter à différents degrés de la hauteur de tension totale par des crans de charnière gradués, au moyen d'un système de déclenchement disposé comme une gâchette; ce ressort, muni d'un petit marteau, peut se détendre et aller frapper avec une force mesurée la face antérieure du tendon rotulien.

2° La deuxième condition à remplir consistait à déterminer exactement sur le cylindre enregistreur le moment exact de la percussion du tendon.

Pour cela, nous avons eu recours au procédé suivant : la région rotulienne est recouverte par une petite feuille métallique (étain ou

aluminium) munie d'une petite borne à laquelle on peut fixer un fil conducteur; d'autre part, le marteau percuteur est mis en rapport par l'intermédiaire du ressort et d'un autre fil avec une pile électrique. Enfin, cette pile entre en communication par son autre pôle avec le fil adapté à la feuille métallique prérotulienne, et sur le trajet duquel est interposé un signal électro-magnétique de Deprez. On conçoit que, dans ces conditions, le courant ne peut passer que lorsque le marteau est en contact avec la feuille métallique au devant du tendon.

3° Enfin, la dernière condition, aussi indispensable que les deux précédentes, était de recueillir une figure de la contraction du triceps.

Nous nous sommes servis du myographe de Marey muni d'un dispositif spécial pour la région que nous avions à examiner. En effet, pour enregistrer un mouvement purement musculaire et assez localisé, il fallait éviter les mouvements communiqués à la moitié du membre par la secousse de percussion, aussi bien, d'ailleurs, que les mouvements involontaires dont les muscles en état de contracture sont si fréquemment animés.

Dans ce but nous avons employé un myographe récemment construit par M. Marey pour les expériences de M. Mendelssohn sur le *temps perdu* des muscles. Ce myographe isole la contraction musculaire de tous les mouvements étrangers, et les tracés ainsi obtenus présentent les caractères de la contraction physiologique provoquée expérimentalement sur un animal immobilisé. Enfin nous avons recueilli l'image graphique du réflexe sur le cylindre du régulateur de Foucault. Ce cylindre faisant un tour complet à la seconde, et sa circonférence étant de 40 centimètres, il nous a été possible de mesurer au diapason en centièmes et même en millièmes de seconde l'intervalle de temps écoulé entre la percussion du tendon et la contraction du triceps (1).

(1) Pour mesurer d'une façon absolue le temps du réflexe il fallait aussi tenir compte du temps perdu dans le tube de caoutchouc interposé au tambour récepteur et au tambour inscripteur. Aussi nous sommes-nous servi toujours du même tube après avoir déterminé exactement le retard de la transmission dans le tube. Ce retard, qui est de huit millièmes de seconde, doit être défalqué sur tous nos tracés du temps de l'acte réflexe.

L'examen d'un tracé recueilli chez un sujet sain nous permet ainsi d'envisager un certain nombre de caractères que l'état de contracture modifie à différents degrés et qui sont : 1° la durée du temps réflexe; 2° l'amplitude de la contraction; 3° la durée de la contraction; 4° la forme de la contraction.

Il est donc de toute nécessité d'étudier avec quelques détails ces caractères des réflexes tendineux à l'état normal.

1° *Mesure du temps réflexe.* De très nombreux travaux ont été entrepris déjà sur ce point, d'ailleurs très important, de l'histoire des réflexes tendineux et particulièrement du phénomène du genou. Chez l'homme, d'après Tschirjew, la durée du temps réflexe serait de 32 à 34 millièmes de seconde; mais ce temps n'exprime pas exactement l'intervalle du moment de la percussion et du moment de la contraction du triceps. Le temps réflexe ne commence qu'au moment de l'excitation des fibres nerveuses à courant centripète disséminées à la périphérie du muscle. Il y a par conséquent à faire une correction relative à la durée de cette transmission élastique de la percussion patellaire dans toutes les mesures du temps du réflexe rotulien. Sans doute il était bon que cette évaluation absolue fût faite régulièrement; mais dans les recherches cliniques, où l'on n'a en vu que des appréciations *relatives*, cette donnée est superflue, d'autant qu'elle correspond à une valeur négligeable.

Nous avons à notre tour cherché à déterminer exactement la durée du réflexe patellaire chez l'homme sain, et le chiffre que nous avons obtenu est un peu supérieur à celui de M. Tschirjew. En général, ce temps est de 48 à 52 millièmes de seconde; et si M. Tschirjew conclut en faveur d'une durée sensiblement inférieure (32 à 34), cela tient tout simplement à ce qu'il a expérimenté chez des sujets atteints de tabes dorsal spasmodique, c'est-à-dire dans des conditions où l'excitabilité réflexe de la moelle épinière est toujours notablement exagérée. Cette différence est donc purement pathologique; elle n'infirme en rien l'exactitude des procédés dont s'est servi M. Tschirjew; bien plus, elle corrobore pleinement les résultats que nous avons obtenus nous-même chez des malades atteints de tabes spasmodique, ainsi que chez

un certain nombre d'hémiplégiques dont il sera question dans la suite.

Si, d'une manière générale, on peut assigner au temps réflexe chez l'homme sain la valeur de 50 millièmes de seconde, il va de soi que ce chiffre n'exprime qu'une moyenne. L'intervalle du temps qui s'écoule entre la percussion et la contraction du triceps doit varier en effet avec l'espace à parcourir : il s'ensuit que, chez les sujets de grande taille, la durée du temps réflexe doit être plus longue que chez les enfants. En outre, chez le même sujet, les conditions d'excitabilité changent à tout moment, sous l'influence des mille circonstances qui modifient les propriétés excito-motrices de la moelle épinière. Au nombre de ces influences modificatrices, nous pouvons même signaler les excitations répétées du tendon, et en général toutes les excitations musculaires : on sait combien la réflectivité médullaire est prononcée après une longue marche; de la même façon, nous avons constaté qu'après un certain nombre de percussions, le temps du réflexe diminuait sensiblement, quelquefois de 5 ou 6 millièmes de seconde chez un sujet sain, et même de 12 à 15 millièmes chez des hystériques.

Enfin, il nous reste à signaler un petit fait qui, au point de vue de la durée du temps réflexe pourrait donner lieu à quelques erreurs dans l'appréciation d'un certain nombre de tracés : nous voulons parler d'une légère contraction musculaire qui se produit entre le moment de l'excitation du tendon et le moment de la vraie contraction réflexe. Cette petite contraction, parfaitement nette sur les tracés, a lieu trop tôt pour être considérée comme une action musculaire réflexe; le soulèvement de la ligne musculaire, dans un point si rapproché du moment de l'excitation, ne peut être attribué qu'à la contraction provoquée localement par la percussion; et nous sommes d'autant mieux autorisé à conclure dans ce sens, que le temps qui s'écoule entre l'excitation et cette contraction correspond précisément au « temps perdu du muscle », c'est-à-dire à ce que Helmholtz a désigné sous le nom d' « excitation latente ».

2° *Amplitude de la contraction.* — La hauteur de la contraction musculaire ne peut pas être mesurée d'une façon absolue, c'est-à-dire

que chez un certain nombre de sujets sains pris au hasard, la contraction réflexe du triceps fémoral ne peut pas être représentée sur les tracés par une *moyenne*.

3° *Longueur ou durée de la contraction.* — Ce que nous venons de dire de la hauteur de la contraction peut être redit de sa longueur. Cependant il paraît ressortir de nos expériences, faites sur un assez grand nombre de sujets très différents par l'embonpoint, que, pour une excitation de moyenne intensité, la durée de la contraction réflexe est de 1/3 ou 1/2 seconde.

4° *Forme de la contraction.* — Nous avons dit déjà que la courbe d'une contraction réflexe du triceps présentait la plus grande analogie avec les courbes musculaires recueillies par voie expérimentale, dans les recherches physiologiques faites sur les animaux. Chez les hémiplégiques, les caractères du tracé pathologique réalisent dans leur ensemble un type général qu'il est essentiel d'étudier en premier lieu. Sur les tracés on peut voir tout d'abord que le temps réflexe du côté paralysé est plus court que du côté sain. Cette différence varie ordinairement de 4 à 5 millièmes de seconde, mais dans certains cas, elle peut être beaucoup plus faible (1 ou 2 millièmes seulement), et, par contre, chez plusieurs malades, nous l'avons vue atteindre jusqu'à 12, 13 et même 15 millièmes. Ce fait de la diminution du temps perdu est presque absolument constant; il est, en quelque sorte, le critérium de l'état spasmodique, jugé d'après les qualités des réflexes tendineux. Dans toutes les hémiplégies on retrouve presque invariablement ce caractère avec de simples différences du plus au moins, qu'il s'agisse d'une hémiplégie ancienne par hémorragie cérébrale, d'une hémiplégie avec contracture et atrophie unilatérale par sclérose congénitale du cerveau ou même d'une hémiplégie hystérique.

Mais ces tracés nous enseignent encore un fait de la plus haute importance : ils nous font voir que, chez un hémiplégique, le temps réflexe du côté sain est lui-même plus court que le temps réflexe d'un sujet non hémiplégique. Ainsi, tandis que chez les individus bien portants le temps réflexe oscille entre 48 et 52 millièmes de seconde, le temps réflexe du côté sain chez un hémiplégique oscille entre 38 et 42.

La réflectivité médullaire est donc plus prononcée des deux côtés chez les hémiplégiques; *le côté sain n'est pas tout à fait sain*.

Le réflexe du fascia lata.

Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, le 27 février 1896.
(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 22, 13 mars 1896, avec 3 figures.)

Il faut remarquer d'abord que la terminologie employée pour désigner les réflexes cutanés est défectueuse et peut prêter à confusion.

Par exemple, on appelle *réflexe plantaire* le mouvement de retrait du membre inférieur qui fait suite à l'excitation de la plante du pied; c'est donc le lieu de la partie excitée qui sert à définir le réflexe. Par contre, on appelle *réflexe crémastérien* le soulèvement du testicule qui succède à l'excitation de la face interne et supérieure de la cuisse. Ce n'est plus ici la région excitée qui qualifie le réflexe, c'est le muscle qui entre en contraction.

Il faut tenir compte aussi de la nature de l'excitation qui provoque la réaction musculaire,

« D'une manière générale, on peut dire que l'intensité de l'acte réflexe est proportionnelle à celle de l'excitation. Il faut cependant considérer que certains actes musculaires provoqués par des excitations douloureuses sont, à n'en pas douter, très différents des réflexes proprement dits. Ainsi, la piqûre un peu vive de la plante du pied donne lieu instantanément à une rétraction de la jambe qui n'est qu'un acte *automatique*, en d'autres termes, un acte cérébral que la moelle a appris par cœur.

Il est facile de s'en rendre compte : chez le nouveau-né, la piqûre de la plante du pied ou toute excitation douloureuse suscite le plus souvent une agitation et des mouvements généralisés, et très rarement une contraction limitée aux muscles du membre excité. De même, chez les hémiplégiques privés du réflexe plantaire, dans les jours qui suivent un grave ictus, l'excitation douloureuse de la voûte du pied a pour effet un soulèvement *des deux membres sains*. Lorsqu'on multiplie

les excitations, les actes se compliquent et se combinent dans le but évident de repousser l'agent irritant. C'est là de l'automatisme au premier chef. Mais il n'y faut pas voir une manifestation d'ordre réflexe, seulement sous prétexte que la piqûre a été sentie.

Les vrais réflexes cutanés sont, en résumé, des actes beaucoup plus élémentaires, et le nombre en est très restreint. Ils résultent d'un simple attouchement; ils n'impliquent pas, ils excluent même toute sensation douloureuse perçue ou non. Tel est le *réflexe cornéen,* tel est le *réflexe crémastérien,* tels sont les *réflexes abdominaux,* le *réflexe anal,* le *réflexe auriculaire,* le *réflexe pharyngien,* le *réflexe plantaire.*

Pour ce qui est du réflexe plantaire, sa mise en œuvre peut être suscitée par un très léger attouchement, le siège de la région excitable variant suivant les individus (pulpe des orteils, partie ou totalité de la plante).

La première excitation provoque habituellement un réflexe plus vif que les excitations suivantes.

Chez les sujets sains la sensation de contact ou de frôlement est toujours perçue, mais avec un caractère tout spécial — inconstant, il est vrai — qui ne saurait être décrit et qui consiste dans le *chatouillement.* Le nervosisme n'y est pour rien.

« Un malade, névropathe autant qu'on peut l'être, perçoit toutes les excitations plantaires, et ne sait cependant pas ce que c'est que la sensation de chatouillement. Les frottements répétés sous la plante des pieds lui font le même effet — ni plus ni moins — que les mêmes frottements sur le front ou sur la poitrine. « Cela lui est absolument égal » ; et notez cependant que le réflexe se produit chez lui sous la forme typique dont il va être question. Un de ses voisins, chez lequel toute trace de nervosisme fait complètement défaut, accuse une réflectivité plantaire poussée à l'extrême. Le moindre contact le fait bondir. Quelle modalité spéciale de « tempérament » s'affirme ainsi par une sensibilité exquise des neurones tactiles? Je ne le dis pas. Il est, en tout cas, probable qu'il ne s'agit pas d'autre chose que d'une susceptibilité particulière des organes du tact mise en branle par une action mécanique et indépendante de l'épaisseur de

l'épiderme. On peut bien s'en assurer en constatant l'existence du même réflexe chez un autre malade, nègre de la Martinique, habitué à marcher pieds nus, et dont l'épiderme plantaire est *au moins* aussi épais que de fortes semelles de cuir. »

La plupart des auteurs admettent que l'excitation plantaire produit une contraction plus ou moins énergique de la totalité des muscles du membre inférieur. Le fait n'est vrai que pour les excitations vives et prolongées.



Fig. 17.
Saillie du *fascia lata* sur le *Faune en marbre rouge du Vatican*.

Au contraire, par des excitations très légères de l'épiderme de la plante du pied, on peut déterminer dans presque tous les cas une contraction vive, instantanée et limitée au seul muscle *tenseur du fascia lata*. Quelquefois cette contraction s'accompagne d'une contraction des *muscles adducteurs cruraux;* plus rarement ceux-ci se contractent seuls ou accompagnés du *muscle couturier*. Enfin, le réflexe peut se manifester par la contraction des adducteurs du côté opposé.

Quand l'excitation est plus vive, la contraction se propage aux autres muscles de la cuisse, de la jambe et du pied, suivant la loi de propagation des réflexes énoncée par Pflüger.

Mais le fait important à retenir est que, dans l'immense majorité des cas, avec une faible excitation, la contraction reste localisée *au tenseur du fascia lata*.

On reconnaît aisément cette réaction musculaire si l'on connaît bien la morphologie de la région antéro-externe et supérieure de la cuisse (*voy.* fig. 17).

Le bord antérieur du muscle du *fascia lata* et le bord externe du couturier forment les deux côtés d'une dépression angulaire appelée *fossette fémorale,* dont le sommet est l'épine iliaque antéro-supérieure et

dont le fond est occupé par le tendon et les premières fibres du droit antérieur (*voy.*, par exemple, le *Faune du Vatican*).

On reconnaît la fossette fémorale chez les sujets bien musclés dans la station verticale. (Fig. 17.) Elle n'est pas apparente dans le décubitus dorsal lorsque les muscles de la cuisse sont relâchés, à moins que le sujet ne soit d'une maigreur extrême; à plus forte raison ne peut-on la soupçonner sur le cadavre. Elle s'accuse franchement quand tous les muscles cruraux se contractent à la fois (fig. 18); alors, la proéminence du tenseur du *fascia lata* et du couturier rendent plus apparente l'excavation de l'interstice. Enfin, si le tenseur du *fascia lata* se contracte tout seul, le bord interne de ce muscle se rapproche du bord externe du couturier et fait saillir en dehors de ce dernier muscle un bourrelet linéaire qui vient recouvrir la fossette fémorale. C'est la soudaine apparition de ce bourrelet qui est la plus constante, la première et souvent l'unique riposte de la moelle motrice à l'excitation centripète des nerfs cutanés plantaires.

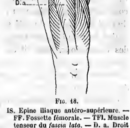


Fig. 18.

IS. Epine iliaque antéro-supérieure. — FF. Fossette fémorale. — TFl. Muscle tenseur du *fascia lata*. — D. a. Droit antérieur.

Le muscle tenseur du *fascia lata*, par son action sur l'aponévrose ilio-fémoro-tibiale, ramène en avant toute la masse musculaire du vaste externe. La cuisse devient ainsi plus cylindrique. Le phénomène est surtout visible chez l'homme, mais on peut le constater aussi chez la femme.

La contraction du tenseur du *fascia lata* peut persister de 5 à 10 secondes et se traduit par une série d'oscillations du tégument crural. On peut comparer ce phénomène à ce que Broabdent appelle *expectant attention* dans l'ordre des phénomènes psychiques. Il est d'une réelle importance pour apprécier la valeur du réflexe plantaire, car il se

manifeste dès l'abord et alors même que manquent les mouvements de rétraction du membre inférieur.

C'est ainsi qu'on a pu l'observer chez un sujet atteint de myélite aiguë centrale ayant une paraplégie flasque des deux membres inférieurs et des sphincters avec des eschares et une diminution considérable de tous les modes de la sensibilité depuis la ceinture jusqu'aux orteils. Cet homme percevait encore les frottements à la plante des pieds, mais il n'éprouvait plus comme autrefois la sensation de chatouillement. Or les frottements, les pincements, les piqûres ne provoquent plus chez lui qu'une seule contraction musculaire : celle du tenseur du *fascia lata*.

Chez un malade atteint de syringomyélie avec hémiparésie gauche, nous avons observé la coïncidence de ce réflexe avec le réflexe en extension des orteils sur le métatarse décrit par M. Babinski. Dans ce cas, l'extension des orteils persistait quelques instants comme une contracture, et le réflexe du *fascia lata* était retardé et moins accentué du côté malade que du côté sain.

Ces faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Mais il est certain que leur étude pourra servir quelque jour. On peut en effet dès maintenant définir les connexions nerveuses qui unissent les neurones plantaires et les noyaux moteurs du tenseur du *fascia lata*.

On sait que la plante du pied est innervée par trois nerfs : le saphène interne, le plantaire interne et le plantaire externe. Ces deux derniers, qui sont les plus importants, proviennent du tibial postérieur et sont, par conséquent, tributaires des deuxième et troisième racines sacrées. Le tenseur du *fascia lata* reçoit l'incitation motrice par la voie du fessier supérieur, nerf tributaire des quatrième et cinquième racines lombaires (fig. 19).

Le trajet intraspinal de l'arc réflexe s'étend donc du niveau d'émergence des deuxième et troisième paires sacrées au niveau d'émergence des quatrième et cinquième paires lombaires, et ce détour ascendant des fibres centripètes prouve une fois de plus le défaut de concordance topographique des origines motrices et des origines

sensitives des fibres radiculaires pour les réflexes les plus simples.

Chez les vertébrés supérieurs, la métamérie n'est plus représentée, aux membres et à la tête, par des paires sensitivo-motrices destinées à des étages périphériques superposés, comme cela existe chez l'amphioxus. Cette métamérie ne réalise que très approximativement le type primordial. On en retrouve cependant comme un lointain souvenir dans le réflexe abdominal.

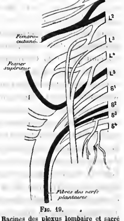


Fig. 19.

Racines des plexus lombaire et sacré où sont indiquées en traits noirs les voies extra-spinales du réflexe du *fascia lata*.

Le chatouillement de la peau sur le prolongement de la verticale mamelonnaire, à la hauteur de l'ombilic, audessus de l'ombilic, au-dessous de l'ombilic, donne lieu à des réflexes des muscles abdominaux respectivement limités aux trois régions ainsi excitées. Au contraire, le tégument qui recouvre le tenseur du *fascia lata* est innervé par le musculo-cutané, branche des première et deuxième racines lombaires. Ici il n'y a plus superposition des départements nerveux sensitifs et moteurs, puisque le tenseur du *fascia lata* est commandé par les quatrième et cinquième racines lombaires.

Ces remarques permettent d'entrevoir la possibilité d'utiliser les renseignements fournis par la recherche du *réflexe du fascia lata* pour le diagnostic des localisations spinales.

Recherches microphoniques sur le bruit musculaire des muscles contracturés.

En collaboration avec Boudet de Pâris.

(*Société de biologie*, **1879**.)

Ces recherches corroborent la théorie qui fait résider la contracture permanente dans l'exagération du tonus normal. Les premiers essais de l'analyse de la contraction musculaire au moyen du microphone sont dus à M. d'Arsonval. Les expériences de ce physiologiste n'avaient pas été publiées, mais il a bien voulu nous en communiquer les conclusions. Le microphone ou *myophone* (construit par Boudet de Pâris) rappelle le myographe de Marey : la saillie du muscle au moment de la contraction agit par pression sur un charbon mobile autour d'un axe horizontal et maintenu en contact avec un autre charbon par un petit ressort en papier. La moindre contraction fibrillaire du muscle se traduit par le frottement des deux charbons l'un contre l'autre, et les variations de résistance dans le circuit produisent des bruits caractéristiques. Il est de toute nécessité de faire préalablement l'éducation de l'oreille pour différencier les bruits propres du muscle des bruits étrangers occasionnés par le frôlement des fils ou les mouvements involontaires du sujet.

Le microphone est appliqué, par exemple, sur la face antérieure de l'avant-bras. Si le membre est inerte, ballant, on n'entend qu'un bruit continu excessivement faible (selon d'Arsonval, bruit du tonus normal), et auquel vient s'ajouter à chaque pulsation artérielle un bruit tout différent, plus fort, rythmé et occasionné, sans nul doute, par les déplacements des tissus sous l'influence du pouls.

Dès que le sujet fléchit un doigt, on perçoit le bruit musculaire : celui-ci très sonore, très régulier, suggère immédiatement à l'esprit l'ancienne comparaison du roulement lointain des voitures sur le pavé ; d'où lui est resté, d'ailleurs, la qualification de bruit rotatoire.

Nous avons ainsi exploré les muscles d'un assez grand nombre de

malades atteints de contracture permanente (lésions cérébrales ou spinales, hystérie), et les résultats fournis par ces diverses investigations nous ont toujours montré la plus entière concordance. Au biceps gauche chez une femme atteinte d'hémiplégie droite, on n'entend absolument que les frottements produits par les pulsations artérielles nettement rythmées. Sur le biceps du côté droit, au contraire, on entend un bruit rotatoire, *à peu près constant*, il est vrai, mais *plus faible que celui de la contraction volontaire normale, et aussi plus irrégulier, plus saccadé, présentant des interruptions intermittentes ou des renforcements qui ne permettent plus de distinguer le rythme des artères sous-jacentes*. Il semble que les fibres musculaires se contractent les unes après les autres, en se substituant les unes aux autres, en se suppléant sans cesse, les unes plus fortes, les autres plus faibles. Somme toute, ce bruit se différencie du bruit de la contraction par son intensité moindre, par ses intermittences et ses redoublements.

La contracture hystérique ressemble de tous points, sous le rapport du bruit musculaire, à la contracture hémiplégique. Mais comme, en pareil cas, les muscles ne sont nullement atrophiés, contrairement à ce qu'on observe dans les hémiplégies anciennes, le bruit est plus ample, quoique toujours irrégulier. Dans le tabès dorsal spasmodique les muscles extenseurs de la jambe nous ont donné des indications absolument identiques. Mais nous avons également expérimenté sur les muscles fléchisseurs de la jambe dans le tabès dorsal et sur les muscles extenseurs de l'avant-bras dans la contracture en flexion des hémiplégies anciennes; et le microphone nous a rendu le même bruit perceptible dans tous les muscles du membre contracturé, c'est-à-dire *dans tous les groupes antagonistes et partout au même degré*.

Ces observations, faites surtout à un point de vue clinique, permettent de conclure qu'il n'y a pas dans les contractures anciennes de cause organique une sorte de prédilection pour certains groupes musculaires voués invariablement à l'état spasmodique permanent; que dans le tabès dorsal spasmodique, en particulier, l'extension et la raideur des membres inférieurs ne résultent pas d'une exagération tonique relative par paralysie flaccide des fléchisseurs, mais bien d'une

exagération tonique *absolue* par le fait de la prédominance quantitative des muscles extenseurs; et qu'enfin la contracture des hémiplégiques ne détermine l'attitude habituelle de flexion qu'en vertu du plus grand développement des muscles antérieurs et malgré l'exagération tonique correspondante des muscles extenseurs.

Température du muscle pendant la contraction physiologique.

En collaboration avec M. P. Régnard.

(*Société de biologie*, 3 janvier 1880.)

Nous avons répété les expériences de Becquerel sur la contraction physiologique des muscles avant de procéder aux mêmes expériences sur les muscles en état de contraction morbide. L'appareil dont nous nous sommes servis, M. Régnard et moi, était d'une grande délicatesse (1). Un galvanomètre très sensible était en rapport avec deux aiguilles dont la force électro-motrice se trouvait être trois fois plus grande que celle des couples employés par Becquerel. Un rayon de lumière électrique projeté sur le miroir du galvanomètre allait se réfléchir à 10 mètres, sur une échelle graduée. Nous opérions donc, en réalité, avec un galvanomètre dont l'aiguille avait 10 mètres de long; les plus légers déplacements s'accusaient par un grand mouvement de l'index lumineux. Dans ces conditions, nous avons vu que, au début de la contraction musculaire, il y avait un abaissement de la température du muscle. Nous l'attribuons à ce fait que le sang est chassé par la contraction des fibres. Puis, le muscle s'échauffant, la température monte. Elle reste fixe pendant un certain temps, et enfin, dès que la contraction cesse, elle monte subitement. Ce dernier phénomène est dû vraisemblablement au retour du sang échauffé dans le corps du muscle autour de l'aiguille.

(1) Les résultats de ces expériences, dont je me garde de m'attribuer le mérite, n'ont été obtenus si nettement que grâce à la grande habileté de mon collaborateur et ami M. Régnard.

Centres d'habitude chargés de la coordination fonctionnelle.

(*Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine*, 1894, et thèse d'Halipré. Paris, 1894.)

Les masses ganglionnaires centrales sont des « *centres d'habitude* chargés de seconder le cerveau, recevant de l'écorce l'impulsion première, mais *seuls chargés de la coordination fonctionnelle*. Or, les centres de la coordination fonctionnelle des appareils labio-glosso-laryngés siègent dans le putamen où se trouve précisément le siège habituel des lésions de la paralysie pseudo-bulbaire. Ces centres, reliés à l'écorce par des fibres d'association, commandent à leur tour au bulbe par l'intermédiaire de l'anse du noyau lenticulaire. La lésion du putamen ou de l'anse amène le syndrome glosso-labié d'origine centrale. D'habitude la lésion respecte les filets cortico-bulbaires qui vont de l'écorce directement au bulbe, sans s'arrêter dans le noyau lenticulaire, et cette intégrité rend compte de la facile exécution des mouvements simples. Elle respecte, dit M. Halipré, le faisceau direct cérébro-bulbaire. L'intégrité de ce faisceau permet au cerveau d'exercer son action sur le bulbe. Ainsi s'exécutent, au commandement, les mouvements simples, alors que les mouvements coordonnés sont entravés par la destruction des centres de coordination fonctionnelle situés dans les ganglions centraux. C'est l'explication de la disproportion signalée entre les troubles moteurs et les troubles fonctionnels. » (Professeur Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*.)

Étude sur la spermatogénèse chez le lapin.

(*Archives de physiologie*, 1880.)

La tête du spermatozoïde se forme aux dépens du noyau des cellules filles par un procédé que Brünn a bien mis en lumière. Ce noyau se divise en deux parties : l'une, incolore, constitue la portion antérieure de la tête; l'autre, vivement colorée, mais seulement d'une façon temporaire, est destinée à former la portion postérieure de la tête et le corps du sperma-

tozoïde. Quant au prolongemont vibratile, il prend naissance dans le protoplasma de la cellule fille, et apparaît avec netteté dès que ce protoplasma se diffuse. Il est donc très vraisemblable que, conformément à l'opinion do Kölliker, ce filament demeure quelque temps enroulé à la face interne de la paroi de la cellule fille.

Nous n'avons jamais vu, ainsi que Kölliker l'indique, un filament spermatique à demi-développé et proéminent à travers le pore caudal. Nous croyons que la figure représentée par Köllikor a trait plutôt à un spermatozoïde dont le filament s'est détaché du corps; et que le prolongement que cet auteur regarde comme le cil vibratile du spermatozoïde n'est autre chose que le corps ou segment moyen du spermatozoïde en partie émergé de l'orifice.

Quant au globule céphalique que MM. Balbiani et Mathias Duval considèrent comme le point de départ de la formation de la tête, nous en avons sans doute constaté l'existence dans les cellules filles, surtout au moment où le noyau va se diviser en deux portions distinctes; mais la durée de ce globule n'est qu'éphémère, et pour ce qui concerne le lapin, nous croyons qu'il ne doit pas jouer le rôle important que lui attribuent ces auteurs.

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étude anatomo-psthologiqus sur les effets de la ligature du canal déférent.

(*Archives de physiologie*, 1880.)

La ligature du canal déférent ne produit de phénomènes analogues à ceux des cirrhoses par oblitération que dans l'épididymc. Le corps d'Highmore semble opposer uno barrière infranchissable à la propagation du processus inflammatoire vers le testicule. Enfin, dans le testicule lui-même, tout se borne à une exagération transitoire du travail spermatogénique, à la suite de laquelle l'organe, sans retourner à l'état embryonnaire, revient à une constitution plus simple, celle de la noutralité fonctionnelle, c'est-à-dire celle qui précède son développement complet ou qui correspond aux intervalles des époquos du rut.

Étuds anatomo-pathologique sur deux cas d'orchite syphilitique scléro-gommeuse.

(*Progrès médical* du 27 août 1881. — *Société anatomique*, 1879.)

Dans la tuberculose du testicule, où la formation folliculaire est excessivement nette, le point de départ ou le centre du processus, ainsi que l'a fait voir M. Malassez, est toujours un tube séminifère.

Dans la syphilis, il est impossible qu'il en soit de même, puisque l'altération primordiale consiste en une sclérose interstitielle qui sup-

prime les surfaces séreuses du tissu engainant péritubulaire et qui réduit les tubes séminifères à l'état de cylindres fibreux. Le point de départ de la formation folliculaire, ici, est le vaisseau sanguin.

Nous concluons : que la lésion appelée *gomme* consiste en une prolifération à tendance dégénérative qui rappelle, à beaucoup d'égards, le processus de la tuberculose proprement dite; qu'elle diffère de celle-ci par son lieu d'origine, lequel est nécessairement un tissu de sclérose; que la dégénération caséeuse qui la caractérise ne se fait pas aux dépens de ce dernier tissu, mais aux dépens de la formation folliculaire surajoutée au processus de sclérose interstitielle; enfin, que c'est uniquement à la combinaison de la néoplasie fibreuse avec les follicules destinés à se caséifier que les gommes syphilitiques doivent l'aspect spécial qui permet le plus souvent de les différencier, à l'œil nu, des tubercules vulgaires.

Anatomie pathologique de la maladie kystique des mamelles.

(*Archives de physiologie*, 1er janvier 1884, n° 1.)

Lorsque parut le premier travail de M. Reclus sur la maladie kystique des mamelles, il n'existait encore aucune donnée exacte sur la nature des lésions de cette nouvelle affection chirurgicale. Le présent mémoire avait pour but de combler cette lacune en mettant en relief les conditions histologiques de la bénignité de la maladie kystique; problème dont l'importance pratique était d'autant plus urgente que quelques chirurgiens préconisaient l'abstention, tandis que les autres se déclaraient pour l'intervention quand même.

En résumé, les lésions histologiques que nous pouvons résumer consistent essentiellement en une activité pervertie des acini glandulaires. Cette activité, plus ou moins intense, plus ou moins rapide suivant les régions, donne au parenchyme sectionné des aspects divers; mais c'est toujours un parenchyme *presque* normal en apparence qui constitue la totalité de la glande. Le tissu interstitiel est sain et les voies galactophores sont simplement modifiées dans leurs

dimensions et dans leur contenu. Quant aux kystes, absolument indépendants, quant à leur origine, du stroma cellulo-fibreux, ils sont le résultat ultime du même travail épithélial qui a tout d'abord provoqué la dilatation des acini et des lobules.

Il ne nous reste plus qu'à signaler quelques altérations dont les conduits galactophores sont le siège. La principale de ces altérations est une prolifération épithéliale analogue à celle des parties sécrétantes; parallèlement, la paroi est épaissie jusque dans le mamelon, et est infiltrée de noyaux abondants. Ces lésions se produisent, sans doute, en même temps que celles des lobules. Il n'y a pas à attribuer celles-ci aux premières, ni réciproquement. L'appareil tout entier subit aux mêmes moments la même influence, et, suivant les différences de structure, les différentes portions de l'appareil réagissent à leur façon. Ainsi, les cellules épithéliales qui tapissent les galactophores, au lieu de se présenter sous la forme cubique, comme dans l'état de lactation, s'accumulent en grandes masses dans ces conduits et s'y montrent avec tous les aspects des éléments métatypiques. En même temps on voit, dans la paroi, une multiplication plus ou moins profuse de cellules arrondies, de petites dimensions et munies d'un gros noyau.

Donc, qu'il s'agisse de la portion sécrétante ou de la portion excrétante de la glande, partout on retrouve le même caractère général d'irritation fonctionnelle, avec des variantes suivant les localisations. Dans le mamelon d'ailleurs, aussi bien que dans le corps de la glande, certains galactophores, soumis aux mêmes influences, présentent les signes d'une inflammation poliférative, avec dilatation de leur calibre et transformation fibreuse de leurs parois.

Le pronostic des tumeurs ne peut être uniquement fondé sur l'examen histologique. La chose fondamentale, en matière de pronostic, c'est l'état des ganglions. Or, chez les quatre malades dont nous avons examiné les pièces, les ganglions étaient rigoureusement sains.

En l'absence de lésions ganglionnaires, on peut cependant observer quelquefois, dans les organes malades, des altérations du tissu conjonctif qui sont d'un fâcheux augure, car leur signification pronostique équivaut presque à celle de l'adénite. D'une façon générale l'altération

dont il s'agit consiste dans l'infiltration du tissu interstitiel par des bourgeons épithéliaux.

Ici nous avons signalé plusieurs fois l'intégrité du tissu interstitiel; mais il y a, sous ce rapport, deux restrictions à faire.

Si l'on envisage, sur une préparation vue à un faible grossissement, le tissu cellulo-fibreux qui sépare plusieurs grains glandulaires, on constate d'abord que ce tissu est sain. Mais si, avec un fort grossissement, on limite son examen au lobule lui-même, on voit que tous les acini sont en quelque sorte encerclés dans une série de lames cellulo-fibreuses sur lesquelles l'épithélium paraît reposer immédiatement. Dans les espaces géométriques laissés libres par ces cercles cotangents, sont accumulés des éléments en travail de prolifération active. Là, peut-être, sont des capillaires sanguins dont la sclérose périacineuse a fait disparaître la lumière. En dehors de cette sclérose circonscrite à la région des lobules glandulaires, le tissu interstitiel n'est pas altéré; les cellules adipeuses interposées aux lames fibro-conjonctives sont même conservées indemnes.

Sur d'autres points, les lobules sont moins nettement isolés les uns des autres par ce tissu cellulo-fibreux. Celui-ci présente quelques modifications très importantes. Entre les culs-de-sac acineux, l'infiltration cellulaire est plus abondante, et par places elle prend une disposition telle qu'on peut croire à un envahissement des lymphatiques. On voit en effet des espaces triangulaires remplis d'éléments irréguliers, à gros noyaux, comparables aux cellules métatypiques qui remplissent les cavités voisines. La différenciation des éléments en question est cependant trop peu prononcée pour qu'on puisse rien affirmer relativement à l'infiltration lymphatique. Il faut aussi tenir compte de ce fait que les espaces triangulaires où ces cellules sont accumulées sont beaucoup trop voisins des culs-de-sac pour être considérés sûrement comme des lymphatiques. Les lymphatiques du parenchyme mammaire sont en effet séparés des acini par une lame de tissu dermique assez épaisse, et ici les culs-de-sac et les espaces sont en bon nombre d'endroits presque en contact. Il serait très utile de pouvoir être affirmatif sur ce point. En tout cas, si la propagation du

processus épithélial se fait à un moment donné dans les lymphatiques ou dans les mailles du tissu conjonctif, le retentissement ganglionnaire est singulièrement tardif.

Enfin, il ne semble pas que la tendance invariable de ce travail irritatif soit, comme dans certaines tumeurs, l'envahissement progressif du stroma et la généralisation. Nous en avons la preuve dans l'atrophie scléreuse de certains lobules; et il ne peut pas s'agir là de l'atrophie normale qui fait suite à la lactation ou qui accompagne la ménopause, puisque nous l'avons observée chez une femme de 35 ans qui n'a jamais été enceinte.

Cette dénomination et les conséquences pratiques qu'elle comporte ont été le point de départ de recherches nombreuses et de travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Quénu, Delbet, Bard, Toupet et Rochard. « La description des uns et des autres, dit M. Reclus, se rapporte à des lésions identiques (*Exposé des titres*, p. 71), mais les opinions diffèrent quant au processus histogénique. » Ce n'est donc point un débat théorique et d'un intérêt purement scientifique ou lointain. Malheureusement il est difficile de se prononcer d'une façon catégorique, et M. Delbet ajoute qu' « on éprouve quelque embarras lorsqu'il s'agit de donner les raisons précises de son opinion ».

Étude sur le polyadénome gastrique.

(*Archives générales de médecine*, 1885, n° du 1er septembre.)

Le genre de tumeur qui fait l'objet de ce travail n'a pas encore été décrit sous le nom d'adénome. Cette désignation indique toujours une production épithéliale dont les caractères morphologiques généraux présentent quelque analogie avec ceux des glandules stomacales.

Les néoplasies dont le point de départ est une surface (et telle est la muqueuse de l'estomac) ont toujours quelque tendance à s'accroître dans la cavité libre que limite cette surface. C'est ainsi que la plupart

des tumeurs bénignes de l'estomac arrivent à se pédiculiser. Si le cancer procède autrement, s'il s'infiltre à l'intérieur même de la paroi, c'est parce qu'il suit, dans sa marche envahissante et dans son développement, un trajet tout tracé d'avance, celui des espaces conjonctifs et des voies lymphatiques.

Les adénomes de l'estomac, et ce que nous appelons plus spécialement le polyadénome gastrique, constituent donc un chapitre (et non des moins importants) de l'histoire fréquemment écrite des *polypes gastriques* ou des *gastrites polypeuses*.

Les observations anciennes de Richard, de Briquet, de Leudet, celles plus récentes de Liouville et de Cornil peuvent encore être utilisées pour cette étude.

Toujours il s'agit de sujets âgés qui ont succombé à une affection autre qu'une gastrite; et même, dans aucun de ces cas, il n'est fait allusion à une maladie quelconque des voies digestives. La lésion (toujours découverte par hasard) consiste en une production multiple de végétations, dont le nombre est rarement inférieur à 50. Les observations mentionnées ci-dessus contiennent des cas de 40, 50, 80, 95, 150, 200 polypes. Leur volume est toujours le même. Les comparaisons faites à cet égard par les différents auteurs coïncident absolument ou sont équivalentes. Tel dit : « Les polypes ont la dimension d'une noisette », et tel autre : « Ils ne dépassent pas la grosseur d'un noyau de cerise », etc. Ce qui est peut-être plus remarquable encore, c'est que tous les observateurs s'accordent à reconnaître l'*identité de volume de tous les polypes* dans chaque cas. Il semble qu'il s'agisse là d'une éruption dont tous les éléments ont le même âge et subissent en même temps la même évolution, commandés par une action trophique de même importance et de même activité.

Dans le principe, la petite tumeur destinée à se pédiculiser n'est qu'une élevure de la muqueuse. Les notes de notre observation, auxquelles nous n'avons rien changé, signalent des *papules* de la muqueuse. Cruveilhier avait dit des *boutons*, ce qui est bien à peu près la même chose. Ces boutons sont toujours, dans toutes les observations, régulièrement circulaires et hémisphériques. C'est seulement

à la longue que l'hypertrophie croissante du petit pseudoplasme entraîne sa pédiculisation.

Enfin, par leur structure, les végétations polypeuses multiples sont des mieux caractérisées. Elles font partie intégrante de la muqueuse; elles sont mobiles comme elle, ne la dépassent jamais vers les couches profondes; elles sont imprégnées du même mucus qu'elles laissent suinter quand on les comprime à l'état frais; elles apparaissent enfin comme un simple épaississement de la muqueuse gastrique, de la même façon que les verrues ou papillomes de la peau représentent une hypertrophie régulière et circonscrite du derme et de son revêtement épidermique.

L'étude microscopique de ces végétations ne nous a rien appris de spécial sur leur origine. Mais elle nous a permis de constater certains faits de nature à justifier la dénomination de *polyadénome gastrique*, que nous avons attribuée à cette lésion singulière. On a décrit assez incomplètement les polypes muqueux de l'estomac. Nous allons en redire les principales parties constituantes.

C'est d'abord le tissu muqueux proprement dit, qui, dans le cas où le polype a un très long pédicule, forme à lui seul l'axe de ce pédicule. Quelle que soit d'ailleurs la grosseur du polype, le tissu muqueux sous-glandulaire conserve toujours son épaisseur normale. S'il y a hypertrophie ou hyperplasie du tissu muqueux, c'est seulement autour des conduits glandulaires, mais non au-dessous de leurs culs-de-sac.

Il résulte de là que les glandes gastriques et les papilles (c'est-à-dire les interstices glandulaires faussement appelés papilles) représentent les éléments essentiels de l'hypertrophie polypeuse.

Et, en outre, que trouve-t-on? Des glandes plus longues et plus larges, et des papilles plus longues et plus épaisses qu'à l'état normal.

On conçoit d'ailleurs que les deux processus soient intimement liés; l'un ne peut pas aller sans l'autre. Mais les glandes ne font-elles que suivre le mouvement d'hypertrophie des papilles, ou inversement? Les avis sont restés partagés.

Cette hypertrophie des glandes est souvent une *hypertrophie simple*. Les éléments épithéliaux *paraissent* conserver, même dans les glandes

modifiées de la sorte, leurs attributs anatomiques normaux. C'est donc d'un *adénome vrai* qu'il s'agit en pareil cas; et comme cette simple hypertrophie représente, dans tous les cas, le début du processus, quelle qu'en soit la destinée ultérieure, c'est par le terme d'adénome qu'il nous semble logique de désigner cette forme de polypes.

Plus tard les qualités de l'épithélium s'altèrent, comme dans tout adénome, du reste.

La tumeur ne perd pas, pour cela, son caractère fondamental de bénignité. Dans nos polypes, constitués par une hypertrophie des glandules gastriques, la première altération de l'épithélium, et la plus constante, consiste dans la transformation cubique des éléments de la paroi. Toutes les cavités se remplissent ensuite d'éléments polyédriques (épithélium métatypique), dans lesquels il est impossible de reconnaître des formes d'épithélium gastrique. Ces éléments polyédriques, en effet, se colorent uniformément par le picrocarmin, à la façon des cellules de l'épithélioma tubulé. Sur d'autres points, au contraire, l'accroissement de volume des glandes ne tient pas tant à une augmentation du nombre de leurs éléments qu'à une dilatation de leurs cavités. Cette dilatation atteint parfois des dimensions considérables. Le liquide, renfermé dans les culs-de-sac transformés en vastes kystes, est un liquide muqueux, demi-transparent, chargé de corps granuleux; et l'épithélium qui tapisse la poche kystique est un épithélium cylindrique à grandes cellules claires dont le noyau est refoulé vers la paroi. Celle-ci, la plupart du temps, ne subit pas de modifications appréciables; et quand deux cavités glandulaires dilatées arrivent au contact, il ne reste entre elles pour les séparer, que les deux parois propres; à peine quelques noyaux peuvent-ils s'insinuer sur leurs surfaces externes.

D'autres fois, le kyste végète. L'épithélium y prolifère si abondamment qu'il s'adosse en quelque sorte à lui-même, pour former ces végétations dendritiques si bien décrites par M. Cornil dans les adénomes du sein.

Bref, dans les polyadénomes gastriques, comme dans tous les autres adénomes, les dilatations kystiques arrivent à prendre une telle impor-

tance, que, si l'on n'établissait son jugement que sur l'examen de certaines parties des préparations, on serait tenté d'intituler la lésion : *Maladie kystique essentielle*.

L'âge avancé des sujets paraît constituer l'influence prédisposante la plus efficace. Les vieillards sont sujets à tous les adénomes. Mais là encore nous n'apercevons qu'une prédisposition. La cause réelle qui provoque l'apparition de ces tumeurs multiples, nées dans la région pepsinogène de l'estomac, toutes semblables à elles-mêmes, de la même structure, toutes du même âge, on pourrait presque dire du même jour, nous échappe encore complètement.

Adénome et cancer hépatiques.

(*Archives générales de médecine*, août 1885.)

(8 figures dans le texte.)

Depuis le mémorable *Traité des tumeurs* de Broca, le seul mot d'adénome éveille l'idée d'une production *glandulaire bénigne*.

L'adénome du foie est bien cela en effet, et il mérite son nom à tous égards. Le fait qu'il peut subir parfois la transformation cancéreuse ne suffirait même pas à le faire débaptiser; ou bien il faudrait alors faire sortir de la catégorie des néoplasmes bénins toutes les tumeurs dites adénoïdes, dont le type est l'adénome du sein, qui, souvent, après de longues années de torpeur et de silence, actionné par on ne sait quelle influence occulte, se réveille soudain, s'agrandit, s'anime et devient définitivement cancer. On n'a donc pas le droit d'affirmer qu'un adénome sera toujours absolument bénin; mais c'est déjà beaucoup qu'il puisse l'être (ne fût-ce que par déférence pour notre nomenclature) pendant une grande partie de l'existence.

Ici, comme ailleurs, le critérium de la bénignité réside dans l'immunité des ganglions et dans la non-généralisation. Le mot de cancer, en effet, aujourd'hui exclusivement réservé au langage clinique, ne signifie plus autre chose que tumeur généralisée, ou compliquée d'envahissement ganglionnaire, ou, à la rigueur, presque fatalement des-

tinée à cet envahissement. Ainsi la structure d'une tumeur, voire celle du carcinome, n'implique point sa malignité. L'adénome du foie en est la preuve. Dans le grand nombre de cas dont M. Sabourin a fait la plus complète analyse, il s'en trouve quelques-uns où l'adénome s'était transformé en carcinome.

Il en est des cirrhoses comme de la gastrite chronique. Quelque apparence qu'elles revêtent, elles sont toujours capables de transformation cancéreuse, et dans leur évolution vers la malignité, l'adénome, est le trait d'union nécessaire.

Est-ce à dire que le cancer résulte fatalement d'un processus inflammatoire quelconque et n'ait plus sa spécificité? Il n'est pas question de cela. Mais ce qu'on peut admettre sans témérité, c'est que le cancer succède volontiers aux inflammations chroniques. C'est un fait de constatation journalière. Ainsi, en ce qui concerne le cancer hépatique primitif, on a commis plus d'une fois la faute de taxer d'inflammation secondaire la cirrhose qui avoisine ou enveloppe la tumeur. Assurément il existe au pourtour de tout néoplasme comme une auréole de parenchyme sclérosé; mais en y regardant de près, on s'aperçoit que cette soi-disant cirrhose irritative dépasse de beaucoup la périphérie de la tumeur, et même qu'elle s'étend le plus souvent à la totalité du viscère. C'est alors à une cirrhose généralisée que s'ajoute le cancer du foie, de la même façon que nous venons de voir le cancer de l'estomac s'ajouter quelquefois à la véritable gastrite chronique. D'autre part, il est vraisemblable qu'une cirrhose circonscrite puisse virer au cancer. En pareil cas il est difficile de savoir laquelle des deux lésions est primitive, car il y a identité presque parfaite entre la cirrhose primitive et la cirrhose secondaire.

Nous tentons de justifier ces propositions par de nombreux exemples, mais nous ne nous occupons, dans le présent mémoire, que des rapports de l'adénome hépatique avec le *carcinome*.

Nos conclusions sont les suivantes :

La cirrhose *veineuse*, considérée jusqu'à ce jour comme une inflammation chronique simple, quoique systématisée, est *une des causes* de la dégénération adénomateuse du parenchyme hépatique.

Le carcinome hépatique *peut* procéder directement de l'adénome; et, une fois constitué, loin de représenter seulement une *phase histologique vulgaire* d'un processus irritatif, il se caractérise tout entier par sa tendance à l'envahissement ganglionnaire et à la généralisation viscérale.

Donc le carcinome hépatique, lésion ultime, maligne et spécifique, provient d'une évolution anatomo-pathologique banale (en apparence), l'hépatite nodulaire, qui est d'ordre inflammatoire.

Cette sorte de syllogisme ne tend à rien moins qu'à prouver que le cancer primitif du foie est d'origine inflammatoire. Mais il n'implique point l'absence de spécificité du cancer; car rien ne démontre que la cirrhose primitive, soi-disant *vulgaire,* n'ait pas, elle aussi, sa spécificité.

Cancer généralisé secondaire à une tumeur du sein opérée, avec noyaux cancéreux dans l'encéphale, les vertèbres et le poumon.

(*Société anatomique*, 1879.)

Cancer des tibias, secondaire à un cancer de l'utérus.

(*Société anatomique*, 1879.)

Sarcome de la colonne vertébrale.

(*Société anatomique*, 1884.)

Cancer latent de l'estomac avec pleurésie purulente et pyohémie.

(*Société anatomique*, 1878.)

Kyste hydatique du poumon.

(*Société anatomique*, 1877.)

Tumeur de la voûta du crâne ayant détarminé un énerme aplatissement de l'hémisphére cérébral sans symptômes.

(Société anatomique, 1879)

Tumeur épitbéliala de la voûte palatine consécutiva à un psoriasis buccal. (Résectien du maxillaire supérieur.)

(Société anatomique, 1876.)

Étude sur l'anatomie pathelegique des rétrécissements de l'urètre.

En collaboration avec M Paul Segond

(Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 39, 1881.)

L'anatomie macroscopique des rétrécissements de l'urètre est connue. Par contre, leur mode de développement et leur structure vraie offrent encore bien des côtés obscurs. On n'a pas suffisamment recherché dans la structure des urètres rétrécis l'explication de certaines propriétés des rétrécissements constatés journellement en clinique, mais sur lesquelles nous ne possédons en fait que des données empiriques,

Nous devons à l'obligeance de M. Guyon d'avoir pu examiner les urètres de deux malades morts cette année dans le service de ce maître.

Voici les principales indications anatomo-pathologiques que le microscope nous a fournies. Tout d'abord, il était manifeste que l'urètre dans toute l'étendue de la portion rétrécie, était le siège d'un processus inflammatoire chronique qui se traduisait : 1° sur la muqueuse, par une modification très appréciable de la nature de l'épithélium dont les cellules étaient devenues cubiques; 2° dans le chorion, par un épaississement de cette membrane, dont la trame était infiltrée d'un grand nombre d'éléments embryonnaires; 3° dans les portions fibreuses du rétrécissement lui-même, par une vascularisation exagérée et une prolifération embryonnaire analogue à celle du chorion.

Nous mentionnons aussi un aspect spécial de la muqueuse elle-même, dû à des foyers nodulaires de prolifération épithéliale, qui formaient à l'intérieur de la lumière urétrale de petite saillies, papilliformes. C'est surtout à la face inférieure de la paroi du canal que siégeaient ces petites productions.

Sur des coupes d'ensemble perpendiculaires à l'axe de la verge, la disposition de toutes les parties constitutives du conduit urétral rétréci, voici dans quel état nous les trouvons :

Le cercle péri-urétral comprend quatre segments parfaitement nets :

1° Un segment inférieur fibreux.

2° Un segment supérieur élastique.

3° et 4° Deux segments latéraux de tissu spongieux respecté.

Los lésions procèdent toujours du même type et donnent la clof de sa pathogénio.

L'existence possiblo d'un tissu à propriétés élastiques à la partie supérieure des rétrécissements de l'urètre offre une grande importance. Elle montre, en effet, que la paroi supérieure de l'urètre, celle que M. Guyon nomme à si juste titre la *paroi chirurgicale de l'urètre*, peut rester élastique, alors même que le conduit est modifié par le processus habituel des rétrécissements organiques.

Double hydrocéle chronique chez un vieillard atteint de deux hernies inguinales anciennes.

(*Société anatomique.*)

Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne.

(*Collaboration du Dr E. Monod, Progrès médical*, 1877.)

Doigt surnuméraire développé chez un homme adulte.

(*Société anatomique*, 1876.)

Névrome du nerf cubital.

(*Société anatomique*, 1881.)

QUATRIÈME PARTIE

NEUROPATHOLOGIE

Anatomie pathologique de l'encéphalite tubéreuse.

En collaboration avec M. le Dr Bourneville.

(*Archives de neurologie*, 1880, p. 213.)

Les lésions que nous avons observées sont beaucoup plutôt celles de l'encéphalite diffuse que celles de la méningo-encéphalite superficielle.

Les lésions cérébrales n'occupaient que les lobes frontaux, respectant entièrement les zones motrices, ce qui explique l'absence de paralysie. D'autre part, cette périencéphalite des lobes frontaux rend également compte de la déchéance intellectuelle.

Les observations qui forment la base de ce travail nous paraissent justifier l'opinion que nous avons émise en commençant à savoir que, parfois, la démence épileptique ne se traduisait par aucune lésion appréciable, caractérisée, tandis que, dans d'autres cas, on notait des lésions très accusées.

Ces lésions, comme on vient de le voir, sont presque tout à fait semblables à celles que l'on rencontre dans la *paralysie générale progressive.* Elles en diffèrent cependant sur quelques points; ainsi nous n'avons pas trouvé d'anévrysmes miliaires, dans ces trois cas que nous avons étudiés avec tant de soin; d'un autre côté, tandis que dans la paralysie générale classique, la lésion atteint surtout et d'abord la couche superficielle de la substance grise, dans la *démence épileptique,* la lésion débuterait par la couche profonde de la substance grise et intéresserait la couche contiguë de substance blanche, qui, à l'œil nu, offre une coloration jaunâtre.

Étude sur l'idiotie.

En collaboration avec M. le Dr Bourneville.

(*Archives de neurologie*, 1880, p. 391.)

Ce que nous tenons à faire particulièrement ressortir, c'est que, dans aucune des observations d'idiotie publiées jusqu'à ce jour, il n'a été fait mention de ces tubérosités superficielles, qui, sans rien changer à la disposition générale des circonvolutions, modifient cependant l'apparence extérieure du cerveau d'une façon tout à fait singulière. Assurément, il ne s'agit pas ici d'une encéphalite scléreuse telle que celle dont la sclérose en plaques a fourni de si nombreux exemples. On ne peut pas non plus assimiler ces cas à ceux des observations où le processus morbide affecte des analogies frappantes avec la méningo-encéphalite de la paralysie générale. Enfin, malgré l'évidente hypertrophie des nodules scléreux qui nous ont déterminé à qualifier la lésion d'*encéphalite tubéreuse*, il n'y a pas lieu de faire rentrer ces faits dans la catégorie des hypertrophies cérébrales, attendu que l'hypertrophie du cerveau est presque toujours généralisée.

Ce qui frappe dès le premier abord dans les observations anatomo-pathologiques que nous rapportons ici, c'est la localisation des foyers de sclérose dans la substance grise, soit à la surface des circonvolutions, soit à la surface des corps opto-striés. A cet égard l'altération pourrait être assez justement dénommée *polio-encéphalite tubéreuse*. Peut-être aussi serait-on porté à croire que le voisinage des méninges entre pour une certaine part dans la localisation dont il s'agit; mais l'intégrité relative des membranes exclut forcément cette manière de voir.

Quant aux altérations histologiques, nous devons avouer qu'elles ne présentent rien d'assez spécial pour permettre de formuler une opinion précise sur la pathogénie de l'affection. Tantôt la lésion occupe une seule partie d'un repli cérébral; tantôt elle envahit plusieurs circonvolutions à la fois; mais jamais elle ne nous a paru s'étendre jusque dans le fond des sillons ou des scissures. C'est donc plutôt une affection

de la surface du cerveau qu'une affection de l'écorce proprement dite.

Nous n'avons pû, à notre grand regret, examiner au microscope les pièces fraîches; les seules observations que nous avons faites concernent des fragments durcis dans le bichromate d'ammoniaque à 4 pour 100. Or, ce que les coupes, colorées au picrocarmin nous ont permis de constater peut se résumer en très peu de mots.

Les éléments nerveux font absolument défaut dans toute l'étendue des parties sclérosées. Le tissu de chacun des nodules tubéreux consiste essentiellement en une trame névroglique excessivement dense que le carmin colore avec intensité. Cette trame est beaucoup plus épaisse dans les régions superficielles de la circonvolution que dans les régions profondes, c'est-à-dire que le maximum d'activité du processus, et, selon toute vraisemblance, son point de départ occupent la substance grise ou ce qui devait être auparavant la substance grise. Dans ce tissu scléreux, les noyaux ne sont pas beaucoup plus abondants qu'à l'état normal; seulement bon nombre d'entre eux présentent des prolongements ramifiés et affectent la forme de cellules araignées. Tout à fait à la surface, la condensation de la névroglie est poussée à l'extrême et l'on se rend compte aisément, d'après un tel aspect de la dureté cartilagineuse de ces foyers d'encéphalite.

Entre les parties malades et les parties saines, il n'y a pas une démarcation tranchée; peu à peu la névroglie devient plus lâche, on y distingue quelques cellules et une certaine quantité de cylindres axiles très délicats. Mais celles de ces cellules qui sont les plus voisines du centre de sclérose sont atrophiées, jaunes, granuleuses et troubles. Ceci nous enseigne que la lésion tend à se propager toujours vers les parties saines, et que, si lent que soit le processus, il a une propension incessante à envahir les régions adjacentes, étouffant successivement, au point de les anéantir complètement, les éléments nerveux qu'il englobe.

Dans la substance blanche, la lésion scléreuse, à part la différence de densité, présente des caractères identiques. La coloration uniformément rose du tissu témoigne qu'il ne subsiste pas dans la trame névroglique la moindre trace de myéline; et sur les bords du foyer seulement, on distingue quelques cylindres axiles.

Nous estimons que la méningite, facteur pathogénique à peu près constant de la plupart des affections analogues chez les idiots et les épileptiques, ne peut être mise en cause ici. Il s'agit bien plutôt d'un processus inflammatoire chronique, très lent, dont le point de départ réside dans la névroglie de la substance grise corticale, mais dont la localisation dans les parties les plus superficielles du cerveau tient à des causes qui nous échappent encore complètement.

Diagnostic de porencéphalie probable.

(*Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine*, le 16 janvier 1896, *Semaine médicale*, 22 janvier 1896, nº 5.)

Nous avons eu l'occasion d'observer un jumeau de dix ans, atteint d'hémiplégie gauche, depuis la naissance. Cette hémiplégie s'accompagne de contracture latente et de mouvements athétosiques qui ne deviennent apparents qu'à propos des actes volontaires. Il n'y a ni troubles convulsifs, ni troubles sensitifs, ni troubles intellectuels. Il y a, par contre, des troubles trophiques, sous la forme d'une hémiatrophie totale et diffuse, hémiatrophie légère qui porte sur les membres, le tronc, le crâne, mais respecte la face.

Successivement, les diagnostics de maladie de Little, de polioencéphalite primitive et essentielle de Strümpell, de sclérose et d'atrophie simple des circonvolutions, d'hémorrhagie et de ramollissement ancien se présentent à notre esprit. Nous ne nous arrêterons ni à l'un ni à l'autre, pour envisager la possibilité d'une autre affection congénitale, la porencéphalie.

A l'appui de cette hypothèse viennent un certain nombre d'arguments : l'absence de dystocie, de convulsions épileptiques, de troubles intellectuels, de contracture permanente et la présence d'une plagiocéphalie sans déformation de la face. Cette plagiocéphalie spéciale relève sans doute d'un arrêt de développement limité d'un hémisphère cérébral.

Cette porencéphalie remonte à l'époque lointaine de la formation des vésicules cérébrales, à la période embryonnaire. Et c'est ici la gémellité qui en est cause. Cet enfant ne présente en effet aucune autre condition étiologique qui ait pu la déterminer.

Après avoir établi ce diagnostic, nous pouvons nous demander quels sont l'origine et le mécanisme de « l'hémiatrophie » qui accompagne l'hémiplégie.

Cette hémiatrophie n'est pas d'origine cérébrale, car le cerveau ne

préside pas à l'accroissement des organes et des tissus. Le cas d'un fœtus bien développé, quoique *anencéphalique et amyélinique*, étudié par von Leonowa, en est une excellente preuve. L'observation de Sperino (monstre *ectromèle*, dont la moelle épinière était normale) en est la contre-épreuve.

La véritable raison de cette hémiatrophie est la suivante : « Les membres (muscles et squelette) restent en retard parce qu'ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent peu. » Les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ne reçoivent plus, en raison de l'altération du faisceau pyramidal, d'excitations venues du cerveau; elles ne reçoivent et ne transmettent à la fibre musculaire que les excitations venues du dehors. « Les muscles, privés en partie *du travail qui les nourrit*, ne sollicitent plus les cartilages de croissance sur lesquels ils s'insèrent. Les échanges nécessaires à la prospérité du système moteur sont ralentis.

Anatomie pathologique et mécanisme de l'athétose.

(Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 3 et 10 décembre 1880, nos 49 et 50.)

Qu'il s'agisse d'hémichorée ou d'hémiathétose, que l'un et l'autre de ces symptômes s'accompagnent ou non de contracture, qu'ils soient permanents ou transitoires, la raison anatomo-pathologique en est toujours la même : elle consiste dans l'existence d'un foyer voisin de la capsule interne, irritant le faisceau pyramidal et agissant ainsi à distance sur les cornes antérieures de la moelle, de façon à exagérer les phénomènes de tonicité qui président à l'équilibre normal des muscles. Si le foyer en question a détruit quelques fibres du faisceau pyramidal, le phénomène spasmodique sera presque toujours l'hémichorée, comme dans le cas d'hémorrhagie de la partie postérieure de la capsule. Si, au contraire, la capsule est intacte, et si ses connexions avec les ganglions sont seules interrompues, le résultat symptomatique de cette altération sera le plus souvent l'athétose. D'ailleurs il peut y avoir entre tous les faits de cet ordre une série ininterrompue de transitions proportionnées à la gravité de la lésion capsulaire.

Enfin, comme il résulte de l'examen des lésions et de l'analyse des symptômes que l'hémichorée et l'hémiathétose ne sont que deux degrés d'un seul et même phénomène, il ne reste plus qu'à rechercher pourquoi les mouvements de l'athétose sont localisés aux petites articulations, tandis que ceux de l'hémichorée se produisent au niveau de toutes les jointures. Or, la raison de cette différence est purement mécanique. Elle consiste en

ceci, que les articulations des doigts et des orteils sont beaucoup plus mobiles que celle du coude, par exemple, ou que celles du genou et de l'épaule. Les doigts sont animés par des leviers du premier genre; ils sont, par conséquent, bien plus faciles à mettre en mouvement que l'avant-bras ou la jambe, dont les muscles fléchisseurs et extenseurs constituent des leviers du deuxième et du troisième genre.

D'autre part, comme l'hémichorée se produit dans des cas où la lésion est toujours plus profonde et plus importante que dans les cas d'athétose, il va de soi que l'irritation spinale déterminera des réactions musculaires plus brusques et plus intenses que celles de l'hémithétose. Encore faut-il considérer que l'hémiathétose peut, sous l'influence de mille circonstances, se transformer en hémichorée, et cette transformation passagère suffit dès lors à démontrer, même en dehors de toute assimilation anatomo-pathologique, l'identité absolue de ces deux phénomènes.

Athétose double.

En collaboration avec le Dr Hallion.

(*Revue neurologique*, 1893, p. 313, avec une photographie.)

L'athétose double et la chorée chronique, ou, du moins, certaines formes de ces affections présentent un grand nombre de traits communs. Les symptômes de l'une et de l'autre se mêlent parfois de telle sorte, qu'entre le diagnostic *athétose* et le diagnostic *chorée*, il est difficile et même impossible d'opter.

Faut-il, en pareil cas, admettre une association, une juxtaposition de deux affections distinctes? Ou bien doit-on conclure qu'athétose double et chorée chronique sont au fond une seule et même affection, ou plutôt deux syndromes liés à une seule et même cause?

La proche parenté et même l'identité de nature de la chorée chronique infantile, au moins dans sa variété spasmodique, et de l'athétose double, est de plus en plus accréditée (Ross, Gowers, Audry); les rapports réciproques entre l'hémiathétose et l'hémichorée post-hémiplégique (Charcot), d'une part, et d'autre part, entre ces deux syndromes et les formes bilatérales de la chorée et de l'athétose chroniques, con-

tribuent fortement à établir les affinités pathogéniques unissant les deux types.

Les symptômes mêmes qui les constituent ne suffisent pas à les séparer d'une manière bien tranchée. Ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations, les unes rangées dans la catégorie des chorées, les autres classées sous le titre d'athétose double, le passage s'établit de l'un à l'autre groupe par une dégradation insensible de nuances. A la limite, la ligne de démarcation n'apparaît point : ce n'est pas une intrication, c'est une fusion que l'on observe.

Dans les cas de ce genre, il n'y a pas lieu de poser la question de diagnostic différentiel entre la chorée et l'athétose. Rangera-t-on les faits de cet ordre sous la rubrique athétose double ou chorée chronique spasmodique? — Pure question de mots. Il s'agit de dénommer, non une maladie, mais une forme morbide. Ici, pour éviter tout embarras et pour marquer une confusion qui est dans la nature des choses, il serait plus sincère d'appliquer à ce syndrome complexe un terme lui-même complexe. On pourrait l'appeler *syndrome athétoso-choréique*.

Dans le syndrome athétoso-choréique envisagé comme maladie différenciée, l'influence familiale est manifeste.

L'évolution des phénomènes est remarquable. La maladie procède d'abord par phases successives, entrecoupées de rémissions complètes. On pourrait croire à une chorée de Sydenham vulgaire, d'autant mieux que l'intelligence, contrairement aux habitudes de la chorée chronique, ne s'altère pas sensiblement. Par la suite, les mouvements choréiques diminuent d'intensité, mais deviennent permanents; la chronicité s'affirme. Puis apparaissent les grimaces ou spasmes du visage qui sont de règle dans l'athétose double.

Mais voici un détail plus digne d'intérêt. Dans le cas actuel, alors que la maladie dure depuis quinze ans, la face indemne jusqu'alors, exempte du moins de toute participation morbide évidente, est à son tour affectée. Les mouvement de la face sont relativement rares dans la chorée chronique, ils sont de règle, au contraire, dans l'athétose double. Il y a plus : les troubles que nous observons de ce côté revêtent,

non pas les caractères de la chorée, mais bien ceux que l'on regarde comme spéciaux à l'athétose.

Cela étant, tel malade appartient à la chorée par ses membres et à l'athétose par sa face.

En résumé, notre observation est un nouvel exemple des rapports étroits qui unissent l'athétose double et la chorée chronique. Celles-ci apparaissent comme deux syndromes issus d'un même processus, ont l'évolution se poursuit longtemps encore après l'époque de sa première apparition.

Le syndrome *athétose* et le syndrome *chorée* peuvent se manifester chacun sous une forme pure, très caractéristique, très spéciale. Il existe donc, dans leur pathogénie, des différences réelles. A toute systématisation symptomatique répond, de toute évidence, une systématisation pathogénique particulière. C'en est assez pour assurer aux deux syndromes une existence propre, et même, si l'on veut, pour justifier dans certains cas leur prétention au titre d'affections nerveuses distinctes. Toutefois, on ne saurait y voir, à proprement parler, deux maladies autonomes, deux entités morbides véritables.

Nouveau cas d'athétose double.

En collaboration avec M le Dr Hallion.

(*Revue neurologique*, 1893, p. 410, avec une photographie.)

Observation typique d'athétose double. Comme particularités intéressantes à relever, nous avons noté la scoliose légère que le sujet présente. La déformation circonscrite d'une des côtes, que n'explique aucune cause locale, mérite d'être signalée.

Malgré l'absence de troubles intellectuels appréciables, plusieurs raisons tendent à faire admettre dans le cas présent l'existence de lésions cérébrales.

Nous attirons encore l'attention sur l'influence remarquable de l'attention, qui exagérait les symptômes, et sur ce fait qu'un effort localisé pouvait faire disparaître les phénomènes d'athétose dans les régions éloignées, tout en les exaltant dans le territoire où la contraction volontaire avait lieu. L'inverse peut se produire, comme on sait, et se produisait même

chez notre malade dans certaines circonstances, comme pendant la marche.

L'athétose double présente une physionomie assez changeante chez les divers sujets. Par maints détails, un athétosique double diffère de son voisin. L'embarras qu'éprouvent les auteurs à tracer nettement les traits de l'athéthose double ne tient pas seulement à la difficulté de la description, mais encore à la variété relative des symptômes dans les différents cas.

Aux types divers répondent autant de variantes dans le processus pathogénique. Mais ces variantes dont il faut admettre l'existence, on n'en connaît point la manière d'être. Quand les observations cliniques se seront multipliées, quand l'étude anatomique de l'athétose double, encore à l'état d'ébauche, aura été poussée à une certaine perfection, alors seulement on sera en mesure d'établir, dans le tableau général, des groupements secondaires, et de déterminer aussi, avec plus de précision, les limites du cadre.

En attendant que cette œuvre de synthèse soit possible, il importe d'étudier attentivement chacun des faits qui se présentent à l'observation et principalement ceux qui s'écartent en quelque manière du type le plus banal.

La chorée variable des dégénérés.

(*Revue neurologique*, n° 14, 30 juillet 1896.)

Sous le nom de *chorée variable* nous proposons de désigner une variété de chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations actuelles, ni régularité dans son évolution, ni constance dans sa durée. Elle va et vient, augmente et diminue alternativement, cesse tout d'un coup, réapparaît un jour, disparaît de nouveau, avec des mouvements tantôt brusques, tantôt lents, sans localisation prépondérante.

L'histoire de cette chorée peut être résumée en peu de mots. Elle évolue toujours chez des *dégénérés,* et il faut prendre ici le terme dans son acception la plus précise. Elle survient sous l'influence de causes diverses, débute insidieusement, à tel point qu'il est difficile de savoir quand elle commence, et cela s'explique : jusqu'au jour où elle s'affirme par des signes de morbidité indéniables, on la néglige, elle passe pour un simple caprice des muscles, dépourvu de valeur pathologique.

Une fois constitué, le syndrome se caractérise par des mouvements involontaires que le langage courant englobe sous le titre de *mouvements nerveux* : ce sont des mouvements plus ou moins brusques des membres, spécialement des bras, des épaules, du visage, toujours involontaires et, en général, d'autant plus forts et fréquents que l'état nerveux est plus prononcé.

Mais, fait capital, ces grimaces, ces gesticulations sont inconstantes d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre; elles disparaissent parfois plusieurs jours de suite et reparaissent tout à coup, lorsqu'on croit la névrose guérie. Elles peuvent être, dans une certaine mesure, enrayées par l'action de la volonté; mais l'effort de la volonté n'a pas de durée. Bref, c'est une chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations, ni régularité dans son évolution : elle est spéciale, changeante, *variable* à tous égards.

Tel est l'aspect général du syndrome. Les observations dans lesquelles il est possible de le retrouver sont nombreuses. Quatre sont résumées dans ce travail. Dans l'un de ces cas, la chorée variable, surajoutée à de nombreux symptômes de dégénérescence, n'a été qu'un épisode lié à l'évolution de l'adolescence; la durée en a été longue (quatre ans); mais la névrose disparut complètement en tant que désordre musculaire. Ce fait a une grande valeur, au point de vue du pronostic d'abord, cela va de soi; il en a une, non moins grande, au point de vue du diagnostic, car nous montrons qu'il est un des principaux signes permettant de séparer la chorée variable de la chorée chronique d'Huntington.

La chorée variable ne peut, d'ailleurs, être confondue qu'avec deux sortes de chorée : la chorée mineure, et la chorée majeure d'Huntington. On peut, en effet, éliminer, dès le début, le paramyoclonus multiplex, qui n'a rien de commun avec la chorée variable, et la chorée rythmée qui appartient en propre à l'hystérie.

En ce qui concerne la chorée mineure, les différences l'emportent sur les ressemblances. Cette chorée mineure forme une entité parfaitement définie, à évolution régulière; quelle différence avec la chorée variable! De plus, cette dernière possède deux caractères qui font

défaut dans la chorée de Sydenham : le premier consiste dans la multiplicité des formes, des mouvements, et le second dans le fait que le malade peut faire cesser momentanément ses mouvements *involontaires* par un effort *de volonté*.

Reste la chorée d'Huntington, ou chorée majeure, appelée encore chorée chronique.

La vraie chorée chronique est une névrose incurable; elle dure toute la vie. Le problème consiste donc à prédire si une chorée, qui dure depuis quelques mois, deviendra une chorée chronique ou une chorée variable.

L'étiologie ne différencie pas ces deux variétés de chorée : même terrain névropathique, même époque d'apparition (puberté le plus souvent).

La chorée chronique est caractérisée par des troubles du mouvement, par des troubles psychiques, et, plus encore, par l'aggravation fatalement progressive de ces deux ordres de troubles.

Les troubles du mouvement sont absolument les mêmes dans les deux variétés de chorée; mais, avec cette différence, toutefois, que, dans la chorée variable, on ne constate jamais plusieurs jours, ni même plusieurs heures de suite, l'égale continuité de mouvements, qui appartient à la chorée chronique. La variabilité est donc par excellence le caractère différentiel. Il y a plus, la chorée chronique s'aggrave sans cesse. Dans la chorée variable, les rémissions et les accalmies font de cette névrose une maladie essentiellement mobile et changeante.

Les rémissions de la chorée variable sont toujours de courte durée. Les alternances de localisation, rares dans la chorée chronique, qui affecte d'une manière prépondérante tels ou tels groupes de muscles (Hoffmann), constituent un des symptômes de la chorée variable.

C'est donc toujours la variabilité des symptômes qui, par opposition à l'évolution progressive de la chorée chronique, nous mettra en mesure de décider, et qui suffit à constituer un type clinique distinct, et même une espèce nosographique.

La chorée variable est comme un caprice de la fonction muscu-

laire. Ce mot répond exactement au trouble fonctionnel qui constitue la chorée variable, et qui n'est en somme qu'un des désordres passagers dont la dégénérescence mentale est coutumière.

Sur un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

En collaboration avec M. Paul Londe.

(*Revue neurologique*, 1894, p. 129.)

L'hérédo-ataxie cérébelleuse a été isolée comme type nosographique par M. P. Marie. Mais il existe un certain nombre d'observations qui ne rentrent ni dans le type de Friedreich ni dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. « Il est possible, dit M. P. Marie, que l'une et l'autre affection ne soient pas des modalités différentes d'une même espèce morbide... » M. Charcot lui-même disait volontiers en matière de nosographie : « Ne multiplions pas les espèces morbides ! » Le cas que nous rapportons appartient à ce dernier groupe d'observations non étiquetées encore qui sont « des formes de transition » intermédiaires aux deux formes établies. Pourtant, étant donné qu'il fallait le déterminer, il rentre plutôt dans le *type tardif* de M. Marie.

On peut le résumer ainsi : perte de l'équilibre (du moins incomplète), se traduisant par de la titubation, avec mouvements choréiformes, déviation scoliotique de la colonne vertébrale, nystagmus, sans autre trouble visuel, parfois du tremblement de la tête, embarras de la parole consistant surtout dans l'irrégularité et l'inégalité de la voix; exagération des réflexes; début après 22 ans par l'incertitude des membres inférieurs et probablement la scoliose. Pas de douleurs, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité mais tristesse et irritabilité. Antécédents nerveux et autres indiquant une tendance à la dégénérescence; enfin tare rhumatismale acquise.

Dans les antécédents de famille il existe chez notre malade un fait capital, c'est l'existence de la même maladie chez une sœur cadette.

La première observation de Seeligmüller qui se sépare du type primitif de Friedreich par l'exagération des réflexes, entre autres

différences signalées par l'auteur lui-même, se distingue aussi de l'hérédo-ataxie cérébelleuse par l'absence de troubles visuels spéciaux.

C'est précisément l'absence de ces mêmes troubles visuels qui caractérise notre observation. Autres points de ressemblance : Seeligmüller signale une très légère cypho-scoliose et l'absence du réflexe plantaire. Mais l'analogie n'est pas complète; dans les cas de Seeligmüller il n'y avait pas « d'ataxie de la parole ».

Nous retrouverions dans les autres cas atypiques de plus en plus nombreux, déjà publiés, un symptôme particulier qui distingue chaque observation; par exemple, dans celui de Menzel, la contracture (main en griffe) et la prolongation de la contraction musculaire. Ce caractère de la contraction musculaire se retrouve aussi dans les cas de Nonne.

Les observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse ont elles-mêmes leurs singularités : les troubles de la déglutition, le ptosis « statique », le clonus du pied, etc.

Dans la même famille, chez les deux malades de Seeligmüller et dans la série de Sanger-Brown, les caractères de la maladie diffèrent. Peut-être existe-t-il, ou trouvera-t-on un jour des cas intermédiaires aussi à l'hérédo-ataxie cérébelleuse et à la paraplégie spasmodique (sclérose en plaques?) héréditaire décrite par Pelitzeus et par Bernhardt.

Pour le moment, il faut se borner à recueillir de nouvelles observations. C'est à ce titre que la nôtre nous a paru présenter quelque intérêt.

Au point de vue de l'évolution, remarquons, en terminant, le début pendant la grossesse. Or, dans son observation VII, Sanger-Brown fait remarquer que l'évolution a été plus rapide après une grossesse.

Recherches anatomiques, physiologiques et cliniques sur la contracture permanente des hémiplégiques.

(Thèse, Paris, 1880.)

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie pathologique de la contracture hémiplégique.

I. Dégénération du faisceau pyramidal en général. Travaux de Ludwig Türck et de Bouchard. Nous determinons le trajet des dégénérations pyramidales intra-cérébrales.

II. Dégénération secondaire dans la capsule interne. Procédé de coupe horizontale de l'hémisphère destiné à découvrir la capsule interne dans ses rapports les plus étendus avec les noyaux gris (coupe de Flechsig modifiée). Dégénération pédonculaire.

III. Dégénération secondaire dans la moelle épinière. Lésions de la substance grise de la moelle épinière.

DEUXIÈME PARTIE

Etude de quelques points cliniques relatifs à la contracture des hémiplégiques.

I. Différentes formes cliniques de l'hémiplégie permanente de cause cérébrale. Nous insistons sur certains cas où la contracture n'est qu'imminente, en quelque sorte *latente,* malgré une certaine liberté de mouvements dont les malades peuvent jouir encore.

II. Hémiplégies avec contracture et sans contracture. Les hémiplégies sans contracture apparente peuvent être cependant des hémiplégies spasmodiques.

III. Hémiplégies avec contracture latente. Elles n'ont jamais encore été décrites. Apparition de la contracture à l'occasion des mouvements volontaires. Attitudes forcées et fausse athétose. Il n'existe aux membres paralysés ni raccourcissement ni rétraction; ces membres sont inertes, mais il suffit d'une excitation relativement faible pour faire

apparaître les caractères de la contracture. Exagération des réflexes rotuliens. *Opportunité de contracture.*

IV. Mouvements associés. Critique de la théorie de Hitzig. Interprétation du fait signalé pour la première fois par Dejerine : que les phénomènes spasmodiques du côté paralysé se répercutent sur le côté sain.

V. Retour de l'hémiplégie spasmodique à l'état d'hémiplégie flaccide. Rôle de l'atrophie musculaire.

VI. *Signe du tendon.* Des réflexes tendineux en général. Cette étude est la première qui ait été faite en France sur le *réflexe rotulien.* Un des points les plus importants de l'étude des réflexes, quels qu'ils soient, consiste dans la mensuration du temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation périphérique et celui de la contraction musculaire. (Voy. plus haut.)

TROISIÈME PARTIE.

Physiologie pathologique de la contracture.

I. Définition physiologique de la contracture. Antagonisme des fléchisseurs et des extenseurs. Prépondérance des fléchisseurs. Strychnisme et tonus musculaire : si, dans le domaine de l'expérimentation, le strychnisme ne produit les attitudes caractéristiques des convulsions toniques que par l'exagération du tonus normal, il en est de même dans l'hémiplégie, où la contracture doit être considérée comme un strychnisme véritable, à cette différence près qu'elle a une localisation anatomo-pathologique définie. « La contracture est une exagération morbide de la tonicité normale du muscle. » (Straus.) Cette définition peut être expérimentalement démontrée.

II. Tonus musculaire et contraction insensible. Action de la strychnine sur les centres du tonus. Identité du strychnisme expérimental et du strychnisme spontané.

III. La contracture permanente n'est qu'une exagération de la tonicité musculaire.

IV. Interprétation physiologique des variations de la contracture. Causes toxiques et traumatiques de la contracture. (Observations de Bouchard, de Terrier.) Rôle de la dégénération secondaire spinale. Irritation par contiguïté et par continuité. Opportunité spasmodique.

V. État physiologique des muscles contracturés. Le muscle contracturé ne se fatigue pas de sa contracture. Bruit musculaire dans les muscles contracturés (voy. plus haut). Chaleur des muscles contracturés.

QUATRIÈME PARTIE.

Observations cliniques et anatomo-pathologiques

Faits pour servir à l'histoire des contractures.

En collaboration avec M. Ch. Richet.

(*Progrès médical*, 1880, p. 365 et s.)

De tous les faits expérimentaux rassemblés dans ce travail, il résulte clairement que les contractures hystériques produites par des *contractions* fortes sont de nature réflexe. La preuve la plus convaincante de cette assertion réside dans le fait de la contracture déterminée par la malaxation d'un muscle anémié à l'aide de la bande d'Esmarch, contracture qui ne devient manifeste qu'au moment où le sang recommence à circuler dans le membre, c'est-à-dire quelquefois très longtemps après que l'excitation centripète a influencé le centre de réflexion. On pourrait même considérer, à la rigueur, ce phénomène réflexe tardif comme une sorte de révélation de la mémoire médullaire.

Mais comment s'effectue le premier temps de cet acte réflexe, à savoir l'incitation des centres spinaux? Il n'est pas douteux, à notre avis, qu'il s'agit là d'une mise en jeu de la sensibilité musculaire pro-

prement dite. Les terminaisons sensitives des nerfs musculaires centripètes, vivement impressionnées par la secousse imprimée au membre, soit passivement, soit activement, provoquent de la part du centre de réflexion une réaction soudaine et durable, d'où résulte une contracture.

Reste à déterminer la condition particulière qui fait qu'au lieu d'une contraction, c'est une contracture qui se produit. Il ne s'agit pas là d'un problème difficile à résoudre, puisque tout démontre que chez l'hystérique la réflectivité médullaire est exaltée. Un ébranlement musculaire qui, chez un sujet sain, entraîne pour toute conséquence une contracture réflexe vulgaire, c'est-à-dire passagère et de moyenne intensité, déterminera chez un sujet dont la moelle est plus susceptible, une contraction plus intense et plus prolongée. A plus forte raison, la durée de la réaction musculaire devra-t-elle s'accroître si l'excitation est violente; et tel est précisément le cas des malades sur lesquelles nous avons expérimenté.

La raison prédisposante dans les faits de cette nature est ainsi ramenée à une simple question d'*opportunité*. Au point de vue du traumatisme musculaire en particulier, tous les degrés auxquels nous faisons allusion se trouvent réalisés dans les conditions variées à l'infini de la réflectivité médullaire. Ainsi le traumatisme détermine chez les hémiplégiques des contractures locales permanentes identiques à celles de l'hystérie; cependant, c'est assurément dans l'hystérie que l'état de contracture peut se prolonger au maximum, et nous ne pouvons mieux faire en terminant que de rappeler trois petits faits absolument comparables à ceux que nous avons analysés dans cette étude. Une jeune fille hystérique était en train de jouer; un grain de sable pénètre dans son œil droit, aussitôt l'orbiculaire des paupières se contracte et reste contracté trois mois. (Lasègue, cité par Straus.) Une autre se pique l'index avec une aiguille; le doigt demeure fléchi en crochet pendant des mois également. Enfin, M. Charcot a résumé dans ses leçons cliniques l'observation d'une hystérique qui garda une contracture intense de la cuisse pendant cinq ans, à la suite d'une forte compression du pied. Assurément ces contractures ont été la

conséquence non pas seulement de la douleur pure et simple, mais aussi et surtout de la *contraction forte* déterminée par cette douleur. Telles sont les raisons qui permettent de considérer les contractures dont nous venons de parler comme des phénomènes réflexes permanents. A ce titre nous paraît justifiée la qualification qu'on leur a donnée de *contractures toniques*.

Contractures des hystéro-épileptiques.

En collaboration avec M. Ch. Richet.

(*Congrès médical international d'Amsterdam. Section de psychiatrie*, 1879. Voy. *les conclusions principales de cette communication dans le paragraphe suivant.*)

Contracture localisée latente. — Transfert de la contracture latente.

(*Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques : Du phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.* Charcot et Paul Richer; *Archives de neurologie.*)

MM. Brissaud et Ch. Richet ont montré, dans des recherches sur la contracture provoquée chez les hystériques, que l'anémie d'un membre produite par l'application de la bande d'Esmarch, comme on a coutume de le faire dans la pratique chirurgicale, faisait disparaître dans ce membre toute disposition du muscle à se contracturer sous l'influence des excitants ordinaires.

La malaxation d'un membre ainsi anémié ne détermine plus aucune contracture; mais si l'on enlève la bande qui comprimait la racine du membre, on voit aussitôt la contracture se produire d'elle-même, sans nouvelle excitation, au fur et à mesure que la circulation se rétablit.

Cette expérience est importante au point de vue de la nature de ces sortes de contractures; l'excitation mécanique portée sur un muscle anémié ne saurait y provoquer de contracture, mais n'en détermine pas moins dans ce muscle une disposition spéciale à la contracture, que MM. Brissaud et Ch. Richet désignent sous le nom de *contracture*

latente, et qui ne demande pour se manifester que la disparition de l'anémie et le retour, avec la circulation, de l'aptitude du muscle à la contracture.

On connaît l'action spéciale de l'aimant sur les contractures unilatérales et le déplacement de ces contractures, connu sous le nom de transfert. MM. Brissaud et Ch. Richet ont observé, sur le membre anémié et en état de contracture latente, les mêmes phénomènes que sur le membre contracturé. On voit, par exemple, la contracture latente du bras droit transférée, par l'application de l'aimant, au bras gauche. Nous avons répété ces expériences au sujet de la contracture localisée. »

Faits pour servir à l'histoire des dégénérations secondaires dans le pédoncule cérébral.

(*Progrès médical*, 1879.)

Ce petit mémoire est le premier où il soit fait mention des localisations pédonculaires systématiques dans leurs rapports respectifs avec les lésions de la capsule interne. Flechsig en Allemagne, Charcot en France avaient remarqué que les dégénérations secondaires du pédoncule, presque toujours limitées à la partie moyenne de l'étage inférieur, correspondaient à une lésion analogue n'occupant jamais plus que les *deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule*, c'est-à-dire la région du faisceau pyramidal (il est aujourd'hui démontré que le faisceau pyramidal s'étend au delà de ces limites). Nos observations confirmaient l'existence d'un faisceau de fibres centrifuges traversant le segment antérieur de la capsule interne pour se continuer dans la partie la plus interne de l'étage inférieur du pédoncule. Les conclusions qu'on peut tirer des observations rassemblées dans ce travail sont les suivantes :

1° Entre la partie moyenne du pédoncule qui renferme ce que l'on est convenu d'appeler le faisceau pyramidal, et le bord interne du pédoncule, il existe, dans l'étage inférieur, un faisceau qu'on pour-

rait désigner sous le nom de *faisceau pédonculaire interne*, et qui est fréquemment envahi par la dégénération secondaire. Cette dégénération occupe tantôt ce faisceau tout entier (observation VII), tantôt seulement sa partie la plus interne (observation I), tantôt sa partie moyenne (observations II, III), tantôt enfin sa partie la plus externe qui confine au faisceau pyramidal (observations IV, V, VI). Souvent la dégénération de ce faisceau pédonculaire interne est isolée (observations I, II, III, VI); souvent aussi elle est combinée avec la dégénération du faisceau pyramidal, comme cela peut arriver dans les oblitérations totales de la sylvienne (observation VII); mais quelquefois aussi sur le même pédoncule on remarque, en même temps que la dégénération pédonculaire interne, une dégénération partielle du faisceau pyramidal qui est séparée de la précédente par un tractus intermédiaire de substance blanche saine (observation V). Ce sont les cas de ce genre qui présentent le plus d'intérêt, en ce sens qu'on peut retrouver dans la capsule interne des lésions également distinctes et séparées, correspondant aux deux dégénérations de l'étage inférieur;

2° Les dégénérations secondaires, à la partie interne du pédoncule cérébral, proviennent toujours d'une dégénération *ou de toute autre altération du segment antérieur et du genou de la capsule interne*. Pour ce qui concerne les paralysies de la face, de la langue, si communes dans l'hémiplégie vulgaire, la dégénération secondaire appartient au type interne que nous venons de décrire. *Le faisceau interne du pédoncule renferme donc des fibres motrices comme le faisceau pyramidal proprement dit*, et, bien que ces fibres s'arrêtent dans la région du bulbe ou de la protubérance, elles n'en ont pas moins des attributions identiques à celles des pyramides antérieures. Aussi nous paraît-il fâcheux de considérer l'expression de *faisceau pyramidal* comme synonyme de *faisceau moteur volontaire*. Cette dernière appellation, très justement préférée par Ferrier, Carville et Duret, n'exclut pas de l'ensemble des fibres motrices les faisceaux qui vont de l'écorce cérébrale aux noyaux bulbaires.

Depuis la publication de ce travail, quelques faits prouvent que le territoire du faisceau pyramidal (faisceau à dégénération descendante) est plus étendu que ne l'avaient admis Flechsig et Charcot (Féré,

Raymond et Artaud, Dejerine et Vialet). Nous avons en tout cas démontré qu'à la partie interne du faisceau pédonculaire moyen, il existe deux faisceaux à dégénération descendante se terminant dans le bulbe : 1° faisceau interne; 2° faisceau géniculé. On peut discuter sur leur rôle physiologique (Voir Raymond et Artaud, *Archives de neurologie*, 1884, nos 20 et 21), mais leur indépendance anatomique est universellement acceptée.

Sclérose latérale amyotrophique. Autonomie et caractère spasmodique de cette affection.

(*Progrès médical*, 17 janvier 1880.)

Résumé des leçons faites par le professeur Charcot depuis la création du type morbide. Critique des arguments fournis par M. Leyden à l'appui de la théorie qui confond, entre autres, dans un même groupe, la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire décrite par Duchenne et Aran.

De la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot).

(*Bulletin médical*, novembre 1893.)

Maladie de Little.

(*Semaine médicale*, 24 février 1894.)

Des larmes et des rires spasmodiques chez les hémiplégiques.

(*Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, Limoges, 1890.)

Sur le rire et le pleurer spasmodiques.

(*Revue scientifique*, 13 janvier 1894.)

On observe fréquemment chez les malades atteints d'hémiplégie de cause cérébrale des accès de rire inextinguible, de véritables spasmes de rire et des crises de larmes intarissables à propos des émotions les plus insignifiantes. Ces malades ne sont pas des déments séniles; ils possèdent toutes leurs facultés, bien que, à première vue, on puisse les en


Fig. 20.


Fig. 21.


Fig. 22.

croire privés; ils souffrent cruellement de cette disposition au rire et au pleurer à l'excès dont ils sentent tout le ridicule.

Nous avons analysé à ce propos le mécanisme du rire et du pleurer, et montré que la première manifestation a lieu dans une région innervée par le facial inférieur, puisqu'elle s'étend à la face, à la glotte, aux muscles de la poitrine et au diaphragme. L'excitation, partie du noyau du facial, passe par le pneumogastrique, le spinal et parvient jusqu'aux noyaux du phrénique. L'activité de ces noyaux bulbaires obéit à des commandements venus de plus haut, de la substance corticale. Ces ordres qui vont produire des actions psycho-réflexes sont transmis par la couche optique où se trouvent des centres de commandement pour chaque expression simple ou complexe. Enfin, il est probable que c'est le segment antérieur de la capsule, le faisceau innominé, appelé aussi faisceau psychique, ou

l'une de ses parties qui conduit les incitations de l'écorce frontale aux centres de coordination de la couche optique, tandis que le faisceau géniculé semble le faisceau moteur volontaire de la face.

Pour comprendre le rire spasmodique chez des sujets dont la face est immobilisée par la paralysie des mouvements volontaires, on peut supposer la lésion suivante : « Si les deux faisceaux géniculés sont intéressés, soit par une double lésion capsulaire symétrique, soit par une

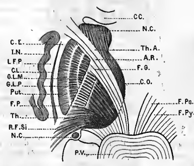


Fig. 23. — Figure « très schématique » représentant les faisceaux du segment antérieur de la capsule se continuant (interrompus ou non) dans la portion la plus interne de l'etage inférieur du pédoncule.

IN, insula. — LFP, capsule extrême. — CL, avant-mur. — CE, capsule externe. — GLP, globus pallidus. — Put, putamen. — FP, faisceau pyramidal (capsule interne). — Th, thalamus. — RFSi, fibres thalamiques du *Stratum sagittale externum*. — NC, noyau caudé (tête). — NC, noyau caudé (queue). — ThA, faisceau antérieur du thalamus. — AR, faisceau d'Arnold. — FG, faisceau géniculé. — CO, noyau interne de la couche optique. — FPs, faisceau « psychique » du pédoncule. — FPy, faisceau pyramidal du pédoncule. — PV, pont de Varole.

lésion unique au niveau de la décussation, le sujet ne pourra plus exécuter volontairement aucun mouvement du visage. Il lui reste toutefois un faisceau conduisant les incitations du souvenir jusqu'à la capsule interne, jusqu'au centre de coordination pour les jeux de la physionomie. Il sera donc encore capable d'animer tous ses noyaux moteurs bulbaires. Mais l'excitation sera déréglée, car les noyaux seront en quelque sorte en état d'ébriété ; il n'y a plus moyen, pour le patient, de maîtriser son hilarité par l'inhibition volontaire, et le syndrome du rire bulbaire se développera sans contrôle et sans frein. »

Ainsi le faisceau que nous avons appelé autrefois le faisceau psychique justifie ainsi son nom : s'il n'entre pour rien dans l'élaboration

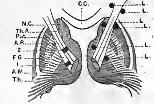


Fig. 24. — Coupe horizontale de la région opto-striée.

CC, corps calleux. — NC, noyau caudé. — ThA, faisceau antérieur du thalamus. —Put, putamen. — AR, faisceau d'Arnold. — FG, faisceau géniculé. — AM, avant-mur. — Th, thalamus. — LLL, etc., lésions du centre ovale, du noyau caudé, du noyau lenticulaire et de la couche optique exerçant une simple irritation de voisinage sur les fibres des faisceaux de la mimique, sans détruire le centre de coordination supposé des mouvements expressifs. — 1. Lésion thalamique interrompant le faisceau géniculé (hémiplégie faciale). — 2. Lésion thalamique interrompant les fibres du segment antérieur de la capsule (paralysie unilatérale de la mimique spontanée).

intime des actes psychiques, du moins il a son rôle dans la traduction extérieure de ces actes. (Analyse de M. Pierre Janet, *in Rev. neurol.*)

Localisation du foyer hémorragique dans les hémianesthésies capsulaires.

(*Traité de médecine*, t. VI, p. 90.)

La localisation précise du *carrefour sensitif* n'est pas chose facile. Charcot, à qui l'on doit d'avoir le mieux déterminé la région de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, enseignait couramment que les fibres centripètes de toutes les sensibilités passaient par le *tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne*. La figure 19, toute schématique, permet de reconnaître la situation et l'étendue approximatives de ce « carrefour ». Sur une coupe horizontale de l'hémisphère (dite coupe de Flechsig), le segment postérieur de la capsule interne est divisé en trois portions à peu près égales (1, 2, 3). Entre ce seg-

ment postérieur et le segment antérieur (CIA), j'ai figuré la petite région de la couronne rayonnante à laquelle est réservé le nom de *genou capsulaire* (G). C'est dans le département le plus postérieur (3) que convergeraient les fibres de la sensibilité pour les *sensations perçues*.

La localisation établie par Charcot serait irréprochable si elle était formulée plus explicitement. Les coupes horizontales de l'hémisphère ne représentent pas, en effet, la capsule interne sous un aspect invariable; tout dépend du niveau auquel elles sont pratiquées, et la coupe de Flechsig en particulier n'entame pas toujours les mêmes parties blanches ou grises. Si l'on sectionne l'hémisphère, par exemple, à 1 centimètre au-dessus de la commissure blanche postérieure, le segment postérieur de la capsule ne se présentera pas sous la forme qui correspondrait à une section horizontale passant par la commissure elle-même. La capsule interne a, en d'autres termes, une étendue verticale, dont une portion seulement est intéressée dans le syndrome hémianesthésie. Pour être complète, la définition anatomique du carrefour sensitif exige la détermination de la *hauteur* de la capsule, où convergent toutes les fibres sensitivo-sensorielles. Cette hauteur n'a pas été, jusqu'à ce jour, assez exactement évaluée. Une lésion destructive du *tiers postérieur du segment postérieur* ne produira jamais l'hémianesthésie, si elle occupe les parties les plus élevées de la capsule. Au contraire, le syndrome sera réalisé par une lésion située à la partie la plus inférieure

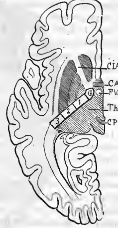


Fig. 25.
Coupe horizontale de l'hémisphère (schématique). — Th, Couche optique; — CA, Commissure antérieure; — CP, Commissure postérieure; — FVA, Faisceau de Vicq d'Azir; — CIA, Segment antérieur de la capsule interne; — G, Genou de la capsule; 1, 2, 3, les trois tiers du segment postérieur de la capsule.

de la région opto-striée, c'est-à-dire au point même de pénétration des fibres les plus postérieures du pied du pédoncule. Donc, lorsqu'on aura à rechercher la cause anatomique d'une hémianesthésie cérébrale, la section horizontale devra être faite au niveau ou au-dessous de la commissure blanche postérieure, de façon à diviser le corps genouillé externe environ par le milieu de son diamètre vertical. La figure 26 donne l'indication suffisamment précise de l'aspect d'une coupe horizontale passant par ces points de repère. On peut se rendre compte ainsi que le « carrefour » (L) est situé juste en dehors du corps genouillé externe (GE), à l'extrémité antérieure du faisceau sensitif (FS). Il s'agit ici d'anatomie médicale et non d'anatomie descriptive. S'il fallait attribuer au carrefour sensitif une délimitation plus conforme à l'anatomie descriptive, on devrait dire qu'il se trouve à la jonction du faisceau sensitif et du ruban de Reil.

Le rôle qu'on fait jouer au *ruban de Reil* dans l'histoire de l'hémianesthésie est encore mal arrêté. Les descriptions du ruban de Reil lui-même sont en grande partie arbitraires. On admet que ce groupe de fibres est, pour la sensibilité, ce qu'est le faisceau pyramidal pour la motilité. C'est une commissure cérébro-spinale à longues fibres centripètes, comme le faisceau pyramidal est une commissure cérébro-spinale à longues fibres centrifuges. Il subit, lui aussi, la décussation bulbaire, — décussation d'ailleurs incomplète. Mais si le ruban de Reil est une commissure cérébro-spinale, et même cortico-spinale, les lésions qui le divisent n'ont pas pour effet de supprimer la sensibilité des nerfs craniens proprement dits ou, tout au moins, des nerfs de la vision et de l'olfaction. Une lésion des fibres centripètes du ruban de Reil n'entraînera donc l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète qu'à la condition d'intéresser les conducteurs des sensations optique et olfactive du même côté. Or précisément ces derniers conducteurs ne se trouvent en contact avec le ruban de Reil qu'au niveau du carrefour sensitif.

La question de savoir si les fibres du ruban de Reil arrivent jusqu'à l'écorce hémisphérique sans faire escale dans les noyaux gris centraux est encore litigieuse. Flechsig, Monakow se prononcent pour l'affir-

mative, Meynert, Forel, Edinger, Obersteiner, pour la négative. L'étude des dégénérescences pathologiques ou expérimentales n'a pas, sur ce point, dit son dernier mot. La difficulté est qu'on ignore jusqu'à

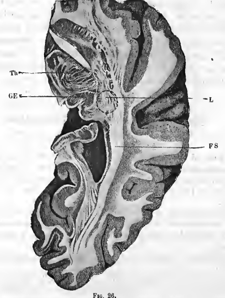


Fig. 26.
Th, Thalamus; — GE, Corps genouillé externe; — FS, Faisceau sensitif; — L, Lésion de l'hémianesthésie dans le carrefour sensitif.

présent si le ruban de Reil ne renferme que des fibres centripètes. En tout cas, certaines observations permettent de supposer que sa portion sensitive remonte jusqu'à l'écorce et qu'elle s'y épanouit dans toute la région pariétale. Les fibres sensitives médullaires qui vont, de

bas en haut, se terminer dans les noyaux de Goll et de Burdach, se continuent médiatement dans le bulbe avec les fibres arciformes profondes de la formation réticulaire. Celles-ci franchissent la ligne médiane au niveau de l'*entre-croisement supérieur des pyramides*, et vont, au delà de l'étage supérieur du pédoncule, gagner le pied de la couronne rayonnante. Elles pénètrent donc dans la capsule interne. Là, que deviennent-elles? — Suivant Flechsig et Hösel, elles traversent le centre oval et aboutissent, sans interruption, aux circonvolutions de la région pariétale ; selon Mahaim (de Liège), elles s'arrêtent dans la lame médullaire externe et dans la couche grillagée du thalamus. De nouvelles observations pourront seules trancher le différend.

Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies.

(*Leçons sur les maladies nerveuses*. Salpêtrière, 1893, 1894 et thèse d'Halipré, 1894.)

En dehors des hémianesthésies capsulaires, — celles-là bien démontrées par les autopsies de Ferrier, Dejerine, Charcot et Huet, Morax, etc., — nous n'avons pas l'assurance que des altérations profondes et même destructives de l'écorce seule aient jamais entraîné une hémianesthésie croisée.

Toutes les parties de notre corps ont-elles leur *représentation corticale* dans l'hémisphère du côté *opposé*, et, si elles ont cette représentation, quel chemin suivent les conducteurs de sensibilité depuis la moelle jusqu'à l'écorce?

A la première question la clinique répond catégoriquement par la négative.

D'autre part, l'anatomie normale et l'anatomie pathologique nous démontrent que les conducteurs de la sensibilité convergent tous vers une région de la capsule externe appelée *carrefour sensitif*, et que la destruction de ce carrefour a pour effet constant et invariable l'hémianesthésie croisée. Il existe donc un *faisceau sensitif* qui, dans un point donné de l'encéphale, renferme toutes les fibres croisées de la sensibilité.

Mais si chacun des deux hémisphères se trouve, à la suite d'une destruction unilatérale de l'écorce, en mesure de présider aux fonctions sensibles des deux moitiés du corps, c'est évidemment que les fibres croisées se partagent au-dessus du carrefour sensitif.

De ce fait, une nouvelle conclusion s'impose : *chaque hémisphère a des centres de représentation corticale pour les deux moitiés sensibles de l'individu.*

Or, voici une nouvelle conclusion, celle-là anatomique, à laquelle il faut bien encore se résoudre : puisque les conducteurs de sensibilité vont,

Fig. 27. — Coupe vertico-transversale schématique des hémisphères passant par la capsule interne et représentant le trajet supposé des voies sensitives.

G, hémisphère gauche. — D, hémisphère droit. — *cc*, corps calleux. — *ci*, capsule interne. — NC, noyau caudé. — Th, thalamus. — NL, noyau lenticulaire. — NR, noyau rouge. — Pcs, pédoncules cérébelleux supérieurs. — Pci, pédoncules cérébelleux inférieurs. Les fibres sensitives du côté droit du corps contenues dans le cordon de Burdach SD (B) et dans le cordon de Goll SG (G) sont supposées franchir la ligne médiane pour se porter dans la capsule interne *ci* du côté gauche. — Une partie d'entre elles, SD, se rendrait à l'écorce de l'hémisphère gauche; une autre partie SD', se rendant à l'hémisphère droit, passerait par le corps calleux *cc*. — Ces fibres s'entre-croisent avec celles du côté opposé, SG, SG' (figurées en pointillé), qui suivent un trajet symétrique.

au-dessus du carrefour sensitif, se répartir dans les deux hémisphères, ils n'ont qu'un chemin à suivre, avant d'arriver à l'hémisphère opposé au carrefour sensitif; ce chemin, c'est le *corps calleux* et il n'y en a pas d'autre.

Ils étaient dans la capsule interne; ils en sortent donc au-dessus et en

dehors des corps opto-striés, et puis franchissent à travers le corps calleux la ligne médiane.

Les conducteurs de la sensibilité périphérique constituent dans leur ensemble ce qu'on est convenu d'appeler le *ruban de Reil* — désignation impropre, mais consacrée par l'usage.

Il ne s'agit ni d'un ruban, ni d'un faisceau, et Reil lui-même serait sans doute bien étonné d'avoir servi de parrain à un système de fibres qu'il n'a jamais soupçonné.

Il s'agit purement et simplement des fibres spinales de la sensibilité, qui continuent leur chemin à travers le bulbe et le mésocéphale, pour aboutir à une région encore indéterminée de l'hémisphère.

Une figure schématique fait saisir du premier coup la disposition de l'ensemble (fig. 27).

Supposons que les fibres en question partent de l'écorce cérébrale pour se diriger à travers la capsule interne vers la région bulbaire (c'est la direction inverse de celle qui suit leur courant nerveux).

Au-dessous de la capsule interne, elles s'entre-croisent avec celles du côté opposé sur la ligne médiane et continuent leur parcours descendant à travers le bulbe jusqu'au cordon postérieur de la moelle, du côté opposé à l'hémisphère dont l'écorce a servi de point de départ. La majeure partie d'entre elles va constituer le cordon de Burdach; une autre partie, moins importante, contribue à la formation du cordon de Goll; enfin une partie, plus faible encore, se confond avec l'autre cordon de Goll, c'est-à-dire celui qui est situé du même côté que le point de départ hémisphérique. La figure est suffisamment explicite : elle fait voir que certaines fibres du ruban de Reil, issues de l'hémisphère gauche, vont au cordon de Goll du côté gauche.

Ces fibres ont passé par le carrefour sensitif, et elles ont franchi la ligne médiane deux fois au-dessous de ce carrefour. Elles représentent un système à double décussation spinale.

Au cours d'une trépanation pratiquée dans un cas de compression cérébrale par enfoncement de la paroi osseuse, Knapp explorait avec l'index la surface de l'hémisphère. Un mouvement involontaire lui fit enfoncer brusquement l'index dans la pulpe encéphalique, juste au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale gauche. La lésion produite par cette maladresse fut donc gravement destructive. Il s'ensuivit une *monoplégie brachiale droite, avec perte absolue des sensibilités tactile, musculaire et articulaire dans le membre supérieur droit*. Les sensibilités thermique et douloureuse étaient conservées. Un an après le traumatisme, l'anesthésie monoplégique durait encore.

Il est parfaitement possible d'expliquer ce fait intéressant et vraiment exceptionnel d'anesthésie monoplégique persistante, si l'on admet que la répartition intra-hémisphérique des fibres de la sensibilité est telle que je l'ai exposée tout à l'heure.

C'est dans la région pariétale gauche, à la surface même de l'hémisphère, que la lésion présente son maximum d'intensité. Le centre moteur

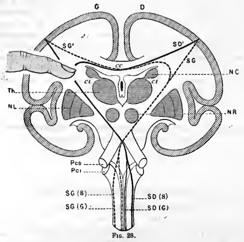


Fig. 28.

Interprétation du cas de Knapp à l'aide du schéma précédent. — La pénétration d'un doigt au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale gauche détermine une monoplégie brachiale droite avec perte des sensibilités tactile, musculaire et articulaire.

du bras droit est détruit et, en même temps que lui, le centre de la sensibilité de ce membre, s'il y a superposition du centre moteur cortical au centre de la sensibilité corticale. Le doigt de l'opérateur ne déchire pas seulement la substance grise, mais aussi les fibres de projection préposées à la conduction de la sensibilité, c'est-à-dire la portion du ruban de Reil qui régit la sensibilité du membre supérieur droit.

Mais nous avons admis l'existence d'un certain nombre de fibres commissurales, quittant la capsule interne au-dessus du carrefour sensitif et

traversant le corps calleux pour se rendre dans l'hémisphère opposé. Si le traumatisme divise les fibres en question dès leur émergence de la capsule interne, au moment où elles vont pénétrer dans le corps calleux, il est certain que l'hémisphère droit perdra de ce fait toute connexion avec le ruban de Reil de la capsule gauche. Il en résulte donc que pas une seule des fibres sensitives du membre supérieur droit, au-dessus du carrefour sensitif, ne conservera de rapports directs avec les éléments de la sensibilité corticale. Une lésion de ce genre équivaut à une destruction du carrefour sensitif lui-même, et il faut, cela va sans dire, qu'elle soit profonde.

Si, dans le cas de Knapp, la pénétration avait été plus superficielle, si elle n'avait pas intéressé le centre ovale au voisinage du corps calleux, les fibres commissurales du ruban de Reil n'auraient subi aucune atteinte sérieuse, et il est très probable que la sensibilité eût été respectée, comme dans l'immense majorité des cas de ramollissement embolique exclusivement cortical.

Association de l'aphasie et de l'hémianesthésie. Localisation unique de ce syndrome dans les hémorrhagies du putamen.

(*Progrès médical*, 1882.)

De l'apoplexie avec hémianesthésie et aphasie.

(*Traité de médecine*, t. IV, p. 185.)

L'aphasie figure plus rarement que la paralysie faciale dans l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale, surtout à l'état de symptôme isolé. La disposition spéciale du foyer qui vient d'être décrite réalise cependant cette éventualité rare lorsque c'est le noyau lenticulaire gauche qui est le siège de la lésion. Le caillot, dans ce cas, se fraye un passage à travers les fibres du segment antérieur de la capsule, juste au devant du genou. Les fibres qui vont de l'écorce aux appareils moteurs de la phonation et de l'articulation sont interrompues. Il s'ensuit non pas une aphasie vraie, mais ce qu'on pourrait mieux appeler une logoplégie. L'absence possible de la paralysie faciale (malgré le voisinage du faisceau du facial) justifie l'hypothèse qu'une catégorie de fibres capsulaires est

affectée à la fonction du langage articulé (faisceau de l'aphasie).
A ces variétés cliniques de l'hémorrhagie cérébrale on en pourrait ajouter plusieurs autres encore, si l'on voulait passer en revue toutes les combinaisons de symptômes auxquelles peut donner lieu la situation du foyer. Il suffit d'avoir signalé celles qui précèdent; elles sont de beaucoup les plus importantes, puisqu'elles sont toutes sous la dépendance de l'*artère de l'hémorrhagie cérébrale* ou de ses branches.

La faculté d'épeler et ses rapports avec l'aphasie.

(*Congrès français de médecine interne*. Lyon, 25-29 octobre 1894.)

1° Le fait que l'aphasie sous-corticale produite par les lésions des faisceaux de projection antérieurs n'est pas une aphasie vraie, mais simplement une variété d'anarthrie, ressort chaque jour plus nettement de l'étude des paralysies pseudo-bulbaires.

Or, il y a deux sortes de paralysies pseudo-bulbaires : celles qui résultent de lésions corticales bilatérales multiples, et celles qui font suite aux déficits des noyaux gris ou de la capsule dans chaque hémisphère. Ces dernières, qui ne sont autre chose que des hémiplégies doubles de la face, de la langue, du pharynx, sont tellement semblables à celles que produisent les lésions doubles du centre ovale qu'on ne peut pas, en clinique, faire la différence. En somme, les paralysies pseudo-bulbaires ont pour raison anatomo-pathologique toutes les altérations destructives des fibres capsulaires antérieures, depuis le bulbe jusqu'à l'écorce. Les déficits centro-ovalaires bilatéraux donnent donc lieu — lorsqu'ils intéressent les faisceaux d'Arnold renfermant les fibres capsulaires antérieures — à des paralysies pseudo-bulbaires plus ou moins complètes simulant l'aphasie, mais n'ayant rien de commun avec l'aphasie proprement dite. Mon élève Halipré, qui s'occupe de cette question, est arrivé à conclure dans le même sens, à savoir : que les aphasies sous-corticales sont des anarthries pseudo-bulbaires, appartenant à la catégorie des faits qui ont été pour la première fois signalés, sous le nom de paralysies pseudo-bulbaires, par le professeur Lépine.

2° En ce qui concerne l'absence des fibres de projection dans les parties du centre ovale situées en dehors du faisceau pyramidal et du carrefour sensitif, je partage absolument l'opinion de M. Pitres. Il est inadmissible que toutes les régions corticales « se projettent », suivant l'heureuse

expression de Meynert, dans la capsule interne. Un grand nombre de départements de la surface hémisphériquo n'ont de connexion qu'avec les noyaux gris; beaucoup d'autres n'en ont qu'avec l'hémisphère du côté opposé; et certaines dégénérations qu'on serait tenté de rapporter à des fibres de projection, n'intéressent en réalité que des fibres calleuses, en particulier celles de l'entre-croisement que M. Grasset a hypothétiquement signalées dans l'hémiopie cérébrale et dont l'existence devient de moins en moins douteuse.

Quant à la faculté d'épeler, dont la plupart des aphasiques sont privés, elle est purement motrice; ce qui le prouve, c'est qu'il est infiniment plus difficile d'épeler, *de mémoire, un mot à l'envers que dans l'ordre normal des lettres, ce qui serait inexplicable si l'acte d'épeler impliquait une image visuelle.*

Aphasie d'articulation et aphasie d'intonation

(*Semaine médicale*, 1894.)

Localisation corticale des mouvements de la face.

(*Progrès médical*, 30 décembre 1893, nº 52.)

Cas d'hémiplégie faciale avec participation des muscles orbiculaire et frontal. L'autopsie fournit des résultats importants en ce que la localisation des mouvements de la face chez l'homme n'a pas la précision rigoureuse que la physiologie expérimentale a permis de constater chez le singe, et que, d'autre part, les observations de foyers circonscrits sont encore peu nombreuses pour ce qui concerne exclusivement la face.

On trouva, sur un hémisphère gauche s'écartant notablement du type schématique, une lésion corticale unique : un ramollissement jaune, situé dans l'opercule rolandique, juste en arrière de l'opercule frontal; ce ramollissement gagne dans la profondeur la rigole supérieure de l'insula. Cette lésion exiguë, parfaitement limitée, qui localise le centre des mouvements de la face à la portion de l'écorce qui touche en arrière à l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando, n'explique pas la participation du facial supérieur à l'hémiplégie. — *Figures : cerveau et coupes.*

Des paralysies pseudo-bulbaires.

(Voyez, p. 144.)

Localisation cérébrale syphilitique.

(*Progrès médical*, 1885, avec une figure.)

L'intérêt principal de cette observation réside évidemment dans la détermination anatomique de la localisation cérébrale que l'examen des parties extérieures permettait d'entrevoir en quelque sorte par transparence, car il ne s'agissait pas ici d'une lésion destructive de l'écorce par un ramollissement embolique ou par tout autre processus d'origine centrale, mais bien d'une altération irritative *d'origine cranienne*. Autant qu'on en pouvait juger par l'étendue de la dépression osseuse, la pachyméningite provoquée et entretenue par l'inflammation du tissu osseux devait occuper un espace assez restreint du lobe frontal. La troisième circonvolution frontale gauche répond à la plaque d'ostéite extérieure dans sa partie moyenne et antérieure. Le pied de la circonvolution est indemne.

Nous savons en outre par l'observation qu'un seul phénomène paralytique demeurait en permanence : *la faiblesse et la parésie de la moitié droite de la langue*. Et comme il est constant que le centre des mouvements de la langue est tout au voisinage du pied de la troisième circonvolution frontale, à l'extrémité inférieure de la circonvolution prérolandique, il n'est pas étonnant que le seul phénomène persistant produit par la lésion du frontal et de l'angle externe de l'orbite ait été la parésie, l'inertie relative de la moitié droite de la langue. Mais la lésion cérébrale superficielle dépendante de l'ostéite devait nécessairement se compliquer aussi d'une méningo-encéphalite rayonnant au pourtour du foyer principal. Cette irradiation du processus irritatif suscitait des crises convulsives, localisées encore dans une région musculaire très circonscrite. C'est qu'en effet, immédiatement au-dessus du centre des mouvements de la langue, vient celui des mouvements de la face, puis, encore plus loin et plus haut, celui des mouvements du membre supérieur.

La crise jaksonnienne, à laquelle notre malade était sujet, évoluait précisément dans l'ordre correspondant à ces localisations successives; et comme le centre des mouvements du membre supérieur était évidemment assez éloigné du foyer de la lésion corticale, les convulsions cloniques du bras n'étaient qu'à peine ébauchées. Enfin, concurremment avec ces phénomènes paralytiques ou convulsifs, les petites défaillances de mémoire observées et signalées par le malade lui-même, indiquaient encore, à

défaut d'autre symptôme cérébral, la prédominance du processus irritatif dans la région antérieuro du cerveau.

La paralysie faciale de l'hémiplégie cérébrale.

Étude sur les deux principales variétés dos paralysies faciales d'origine hémisphérique :

Dans la première variété, les mouvements involontaires de la physionomie sont conservés, et les mouvements volontaires des muscles du visage sont abolis; dans la deuxième variété, les mouvements volontaires des muscles du visage sont conservés, et les mouvoments involontaires ou automatiques de la physionomie sont abolis.

La constatation do ces faits permet, lorsqu'ils sont très accentués, d'établir le diagnostic clinique des localisations corticales et des localisations centrales.

Les lésions corticales suppriment les mouvements volontaires; les lésions centrales ou nucléaires suppriment les mouvements de la physionomie. Les faits de cet ordre sont à rapprocher de ceux que nous avons étudiés dans les leçons consacrées au rire et au pleurer spasmodiquos et aux troubles de la physionomie et de la mimique en général.

De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique.

(Hémispasme glosso-labié.)

En collaboration avec M. Pierre Marie.

(*Progrès médical*, 1887, p. 84.)

Dans l'hémiplégie hystérique, il peut exister une déviation de la face très analogue, dès le premier abord, à l'hémiplégio faciale des hémiplégiques organiques.

Cette déviation de la face dans la première se distingue de la seconde par les caractères suivants :

État de contraction spasmodique de la musculature d'un côté de la bouche, portant presque exclusivement sur une seule lèvre, la supérieure ou l'inférieure, et s'accompagnant de secousses généralement très accentuées.

Dans l'acte de souffler, il y a issue de l'air, non pas du côté que l'on soupçonnerait être paralysé, mais du côté où existe l'état de contraction spasmodique.

La langue peut prendre les positions les plus bizarres; sa déviation a lieu du côté où existe l'état de contraction spasmodique, et se montre le plus souvent même sans que la langue soit tirée, par le seul fait d'ouvrir la bouche; fréquemment elle persiste un certain temps après la disparition de la paralysie des membres.

En somme, non seulement il n'existe pas d'hémiplégie faciale vraie, mais il s'agit d'une déviation faciale présentant, par elle-même, des caractères tels que le diagnostic en est aisément fait, et celle-ci peut même, bien souvent à elle seule, permettre de distinguer l'hémiplégie hystérique de l'hémiplégie organique.

(La partie la plus originale de ce travail appartient à M P. Marie).

Diplégie faciale totale et paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères.

(*Bulletin médical*, 1893, n° 96.)

Analyse d'un cas de polioencéphalite moyenne familiale chez deux frères dont le visage présentait l'aspect myopathique : outre les troubles de la musculature des yeux, des ailes du nez, des lèvres, du menton, du larynx, de la langue, il existait chez ces deux frères des dystrophies osseuses des mâchoires et des malformations dentaires.

Ce cas a fait l'objet d'un travail de notre interne, M. Paul Londe, sous le titre : *Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale.* (*Revue de médecine*, 10 mars 1894.)

Des paralysies toxiques.

(*Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.)

Nous bornons notre sujet à l'étude de la *résolution musculaire* provoquée par les substances toxiques *solubles*.

Mais nous précisons davantage, car les phénomènes cliniques demandent aussi à être classés. Les paralysies toxiques se présentent sous des formes multiples. Tantôt l'impotence motrice est réduite à sa plus simple expression : c'est une faiblesse exagérée, à peine une parésie; tantôt c'est une résolution absolue; équivalant à la perte du

membre. Quelquefois, elles se limitent à un groupe musculaire ou même à un seul muscle; d'autres fois, elles affectent le type paraplégique ou le type hémiplégique; dans des cas exceptionnels, elles se généralisent à tout le système musculaire. Les unes sont fugaces, éphémères, les autres durent plusieurs semaines et peuvent durer plusieurs mois. Enfin — et c'est là le principal élément clinique de leur différenciation — elles sont tantôt isolées, tantôt combinées à d'autres symptômes. Dans ce dernier cas, une paralysie, quelle qu'elle soit, n'a jamais qu'une importance minime. Phénomène banal et presque indifférent, elle n'ajoute rien à ces grands complexus de désordres cérébro-spinaux, qu'on a réunis sous le titre d'*encéphalopathies toxiques*. Les hémiplégies ou les paraplégies qu'on voit alors apparaître sont transitoires et combinées avec l'épilepsie jacksonienne, le délire, etc. Enfin, si la mort survient, les altérations des centres nerveux, trouvées à l'autopsie, sont elles-mêmes d'ordre vulgaire (œdème, congestions, hémorragies, ramollissements.)

Il n'en est pas de même de ces paralysies isolées, dont le type le plus connu est la paralysie radiale d'origine saturnine. Celles-ci sont plus durables; elles ont une préférence marquée pour des groupes musculaires déterminés à l'avance. Leurs réactions électriques sont en quelque sorte spécifiques. Si quelques troubles de la sensibilité se joignent à elles, ils observent presque toujours la même localisation. Malgré leur intensité, elles guérissent presque sans exception.

Enfin, si, par le fait d'une maladie intercurrente, la mort survient au moment de leur période d'état, on découvre dans les centres nerveux des altérations inconstantes, et dans les nerfs périphériques des lésions constantes. Ce dernier fait, mieux que tout autre, caractérise les paralysies toxiques; si bien que dans la langue ordinaire, lorsqu'on parle de paralysies toxiques, c'est presque toujours à celles qui reconnaissent une origine périphérique qu'on veut faire allusion. Pour parler net, *s'il y a aujourd'hui une question des paralysies toxiques, c'est parce qu'il y a une question des névrites périphériques.*

Nous voyons que ces névrites (saturnine, alcoolique, arsénicale, etc.) se reconnaissent à des lésions microscopiques, on ne peut plus inté-

ressantes, tout à fait nouvelles, et seules capables d'éclairer la pathogénie des symptômes.

L'étiologie ne nous arrête pas longtemps. L'influence qui préside à l'apparition des accidents nerveux dans les intoxications nous échappe. Dire qu'un ouvrier cérusier est sujet à des attaques d'encéphalopathie plutôt qu'à des crises de colique saturnine parce qu'il a une prédisposition nerveuse, ce n'est rien expliquer. Peut-être toutefois n'est-il pas sans intérêt de savoir que les paralysies de l'alcoolisme sont, comme le *delirium tremens*, plus fréquentes chez les névropathes héréditaires, et que l'alcoolisme lui-même favorise toutes les autres manifestations toxiques à localisations cérébro-spinales ou périphériques.

Le sexe et l'âge n'ont pas d'influence étiologique propre en dehors de la profession. On a dit que les paralysies alcooliques étaient beaucoup plus fréquentes parmi les femmes que parmi les hommes. Les nombreuses observations que nous avons parcourues, nous permettent de dire que cette proposition est quelque peu entachée d'exagération. Du sexe fort au sexe faible, la différence sur ce point n'est pas grande. Mais nous reconnaissons que chez les femmes, les paralysies alcooliques sont plus franches, plus complètes, plus conformes au type idéal des paralysies toxiques périphériques.

Le plan de notre travail est le suivant :

Dans un premier chapitre très sommaire, nous traitons des paralysies toxiques combinées à des manifestations cérébro-spinales.

Dans le second chapitre, schématique à dessein, nous exposons les caractères communs des paralysies toxiques d'origine périphérique.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude de quelques-unes de ces paralysies, en particulier de la paralysie alcoolique, qui est une question d'actualité.

Les trois chapitres suivants traitent de l'anatomie pathologique, de la pathogénie et du diagnostic des paralysies toxiques.

Nous terminons enfin par un court aperçu de leur traitement médical et chirurgical.

Sur trois cas de paralysies périphériques chez des sujets hystériques.

En collaboration avec M H. Lamy.

(*Arch. gén. de médecine*, août et septembre 1891.)

Les maladies des nerfs proprement dits, et en particulier les névralgies et les paralysies circonscrites, sont moins souvent et moins exactement reproduites par l'hystérie que les maladies centrales. Pour n'en citer qu'un exemple, la paralysie faciale hystérique ost tout à fait exceptionnelle, surtout si on la compare au spasme facial dont la fréquence est bien connue. Cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse pas exister.

Les observations déjà publiées et celles qu'on publiera encore, eu égard à leur petit nombre relatif, ne viseront donc que des exceptions, tout juste bonnes, comme on dit, pour confirmer la règle, mais bonnes aussi pour démontrer uno fois de plus que les syndromes les plus divers peuvent être servilement copiés par l'hystérie, en dehors de toute simulation, en dehors même de toute suggostion, simplement en vertu de son bon plaisir.

L'auto-suggestion n'a rien à voir avec les paralysies localisées à un territoire nerveux. Nous inclinons à penser que si ces dernières échappent à la règlo générale en ce qui concerne la répartition dos troubles de la sensibilité et de la motilité, c'est précisément parce que lour mécanisme pathogénique est différent. Dans les deux cas, la prédisposition hystérique est nécessaire, mais elle n'est pas suffisante : il faut une provocation. Celle-ci, au moment où elle intervient, agit de deux façons différentes : ou bien par l'auto-suggestion, qui est le fait d'un état psychique particulier difficile à analyser, ou bien par l'irritabilité spéciale d'un territoire nerveux, où un traumatisme quelconque, si léger soit-il, a créé et entretenu une susceptibilité excessive.

M. Chantemesse a publié un cas de la nature de ceux auxquels nous faisons allusion (Soc. méd. des hôp., séance du 24 octobre 1890). Une observation analogue de M. Potain, relative à une paralysie satur-

nine chez un hystérique ou paralysie hystérique chez un saturnin, rentre également dans la catégorie des trois cas dont nous publions l'histoire.

M. le professeur Potain (1) fait remarquer la localisation de cette paralysie motrice tout à fait insolite dans l'hystérie, et propre au contraire à la paralysie saturnine, bien que la marche de la maladie, le succès du transfert en aient démontré la nature hystérique. Pour expliquer cette anomalie, il n'admet pas l'intervention de l'auto-suggestion à cause de la distribution de la paralysie qui épargnait le long supinateur. Mais il suppose que l'intoxication a préparé le terrain dans les muscles qu'elle atteint d'ordinaire, et que l'hystérie intervenant alors a pu accentuer la paralysie.

Nous inclinons fort à partager l'opinion de M. Potain, bien qu'il soit à l'extrême rigueur admissible que la suggestion intervienne chez les saturnins familiarisés par l'exemple de leurs camarades, avec la répartition spécifique des paralysies professionnelles. Mais dans tous les cas, il ne nous paraît pas nécessaire d'établir que l'auto-suggestion n'a rien à voir avec des localisations complexes comme celles des paralysies radiculaires, surtout quand elles s'accompagnent de phénomènes oculo-papillaires. Sans nous attacher exclusivement à telle ou telle théorie, nous voulons conclure de tout ce qui précède une seule chose, c'est que, à côté des paralysies hystériques limitées aux membres ou aux segments de membres, c'est-à-dire dans les régions arthritiques, il existe des paralysies hystériques localisées au domaine des nerfs périphériques ou à des groupes fonctionnels des muscles, c'est-à-dire dans les régions anatomiques proprement dites.

Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique.

(*Semaine médicale*, 1892.)

(1) *Bulletin médical*, 1887, n° 54.

Sur la prétendue dégénérescence des nerfs dans les névrites périphériques.

(Société de biologie, 26 juillet 1890.)

Chez les sujets porteurs de névrites circonscrites diagnostiquées pendant la vie et reconnues à l'autopsie, on trouve des lésions dans les nerfs supposés sains. Ces lésions sont identiques dans le territoire des nerfs qui avaient présenté des troubles de la motilité ou de la sensibilité, et dans les territoires nerveux où la motilité et la sensibilité avaient été reconnues intactes. Cette constatation diminuerait donc singulièrement la valeur diagnostique des symptômes observés. *Les lésions névritiques sont cependant aussi manifestes que possible.* Elles présentent les trois caractères sur lesquels on se fonde pour affirmer une névrite : 1° la segmentation de la myéline en boules ou en gouttelettes; 2° la prépondérance numérique des petits tubes moniliformes sur les gros tubes à gaine myélinique continue; 3° la vacuité des gaines.

Puisque ces trois modes d'altération peuvent exister sans qu'il en résulte des troubles appréciables de la motilité, de la sensibilité ou de la nutrition, c'est que la continuité du cylindre axe persiste. Le cylindre axe peut donc exister encore et conserver aux parties dans lesquelles il se ramifie leurs propriétés (trophique, contractile ou sensitive), malgré toutes les apparences de la dégénération.

La vacuité des gaines est considérée à juste titre comme le critérium de la dégénération, mais les gaines peuvent être vides de myéline et n'être pas vides de filaments axiles.

Ainsi s'explique l'absence ou la pénurie des symptômes chez des sujets porteurs de lésions en apparence grossières et incompatibles avec la persistance des fonctions.

Le tabes dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète.

(Thèse de E. Massary, Paris, 1896.)

Notre élève M. de Massary a, sur notre conseil (1895, leçons IX à XIV), consacré sa thèse à l'étude du tabes dorsalis envisagé comme l'expression clinique de la dégénération systématique de telle ou telle variété des protoneurones centripètes.

L'origine parenchymateuse, affirmée par la grande majorité des auteurs,

est seule capable d'expliquer les différentes modalités cliniques du tabes dorsalis. A la définition classique de tabes, affection systématique localisée aux fibres radiculaires postérieures, il faut substituer la formule plus large de tabes : affection du protoneurone centripète.

Le protoneurone centripète représente la première partie de toutes les voies sensitives ; en général il doit être étudié particulièrement pour les voies optiques, acoustiques, radiculaires spinales.

Un point surtout est important à mettre en lumière, c'est l'origine *isolée, paracentrale* de cet organe.

Le protoneurone centripète radiculaire spinal, le protoneurone centripète cérébral, le protoneurone optique (qui n'est autre que la cellule bipolaire de la rétine), le protoneurone acoustique (dont le corps cellulaire se trouve dans les ganglions de Corti et de Scarpa), le protoneurone olfactif, situé dans l'épaisseur même de la muqueuse pituitaire entre les cellules épithéliales, tous ces neurones sont des organes homologues réductibles à un seul type : cellule bipolaire dont les prolongements sont l'un central, cylindraxile, l'autre périphérique protoplasmique. Ils naissent de la crête ganglionnaire de Sagemehl ou cordon ganglionnaire de His. Cette origine paracentrale fait du protoneurone un organe nettement individualisé.

L'étude tératologique (cas de von Léonowa) démontre la possibilité de l'existence d'un monstre chez lequel les protoneurones centripètes seuls se développent à l'exclusion du système nerveux central.

De la différenciation dès le début de la formation embryonnaire des différents protoneurones centripètes découlent des aptitudes morbides spéciales héréditaires ou acquises.

Il faut considérer le protoneurone comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux.

Cette explication est d'autant plus légitime, que tout démontre cette solidarité pour toutes les parties du protoneurone centrifuge.

La conclusion est donc que lorsqu'un agent nocif porte son action sur un neurone *entier*, il produit des perturbations insignifiantes sur le corps cellulaire et entraîne au contraire des lésions considérables dans les portions périphériques, c'est-à-dire dans les branches terminales et dans les collatérales du cylindre axe en premier lieu, consécutivement dans le cylindre axe lui-même.

C'est suivant ce mode que dégénèrent le protoneurone radiculaire spinal, le protoneurone optique, le protoneurone acoustique, etc.

Comme corollaire à l'étude des dégénérescences des protoneurones sensitifs, il est nécessaire de s'expliquer sur les quelques troubles paralytiques

dont la fréquence dans le tabes est connue. Ces phénomènes s'expliquent facilement : on sait, en effet, que le tonus musculaire n'est pas autre chose qu'un axe réflexe permanent. Les excitations réflexes sont apportées au neurone moteur périphérique par deux voies : celle du neurone moteur central (faisceau pyramidal) et celle du protoneurone centripète. Les paralysies musculaires, les atrophies même résultent d'une perturbation dans l'équilibre de ces excitations.

« En considérant le syndrome tabétique comme traduisant cliniquement les lésions du protoneurone centripète on explique la diversité des aspects multiples que peut prendre la maladie de Duchenne, et on fournit une explication rationnelle des différents symptômes. »

De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution périphérique de certaines névrites toxiques.

(*Archives de neurologie*, 1894.)

Un certain nombre de névrites toxiques, la saturnine, l'alcoolique, l'arsenicale affectent dans leur répartition une symétrie tellement parfaite qu'il est bien difficile de ne pas les attribuer à une altération centrale commandant cette symétrie même. L'intégrité du long supinateur dans la paralysie radiale saturnine est le plus fort argument qu'on puisse invoquer en faveur de cette localisation spinale primitive. Nous signalons quelques observations cliniques qui prouvent l'influence exercée par les centres trophiques de la moelle sur la répartition périphérique des névrites, et nous admettons que si les lésions médullaires encore non constatées, auxquelles peuvent être rapportées les névrites toxiques, ne sont pas, jusqu'à ce jour du moins, mises en évidence par la technique histologique, c'est que cette technique est insuffisante.

Les toutes récentes publications de Niessl, Ballet, Marinesco, Dejerine, malgré quelques discordances d'interprétation, confirment cette prévision.

Le zona du tronc et sa topographie.

Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, le 28 novembre 1895.

(*Bulletin médical*, 8 janvier 1896, n° 3, avec 2 figures.)

« Étant donné un cas de zoster thoracique inférieur, ou thoraco-abdominal, si l'on réunit par une ligne demi-circulaire les groupes

d'herpès les plus haut situés, et par une autre ligne demi-circulaire, les groupes les plus bas situés, on s'aperçoit que l'intervalle de ces deux lignes représente une *demi-ceinture horizontale*, ou presque horizontale; c'est-à-dire *oblique par rapport à la direction générale des espaces intercostaux*. On constate également que l'éruption s'étend sur une aire de distribution nerveuse cutanée qui, la plupart du temps, répond à un minimum de 5 à 6 paires rachidiennes. Bien entendu, il ne s'agit que du zona vulgaire. »

Il en est tout autrement lorsque l'éruption est consécutive à l'irritation d'un tronc nerveux par un traumatisme ou une tumeur. Dans ces derniers cas, on voit, au contraire, les bulles apparaître sur le territoire cutané qui se trouve sous la dépendance du nerf intéressé.

Ces constatations sont de nature à modifier les opinions émises sur la nature du zona.

On sait que cette affection est caractérisée par deux éléments principaux : la *névralgie* et l'*éruption*.

La *névralgie* du zona siège, dans la grande majorité des cas, d'un seul côté de la région thoracique, ce qui justifie le terme d'*hémizona* proposé par Hardy.

La douleur est vive, parfois atroce, sur toute une bande du thorax, avec des points où elle s'exacerbe à la pression. Ces points correspondraient à l'émergence des rameaux perforants des nerfs intercostaux, en avant ou en arrière; mais le fait n'est pas toujours rigoureusement exact. Enfin, on observe parfois, au-dessus et au-dessous, des zones d'hyperesthésie et d'hypoesthésie bien décrites par M. Rendu.

L'*éruption* ne correspond pas toujours exactement à la zone douloureuse. Elle consiste en un groupe plus ou moins serré de vésicules qui, la plupart du temps, apparaissent sur une plaque d'*érythème*. L'herpès sans fond érythémateux est une très rare exception.

Les vésicules en elles-mêmes n'ont rien de bien caractéristique.

Souvent, on y voit poindre de petites bulles. Souvent aussi celles-ci apparaissent dès le début et l'éruption prend l'aspect du *pemphigus*.

Enfin, on trouve presque toujours un peu de sang dans ces phlyctènes. De là au zona dit *hémorragique* il n'y a qu'un pas.

On pourrait décrire aussi un *purpura zoster*.

La poussée éruptive se fait en général en plusieurs temps, comme l'a bien montré M. Barthélemy.

Il n'y a aucun rapport entre l'intensité de la douleur et celle de l'éruption. Tel zona de grande étendue peut être presque indolore, tandis qu'une petite plaque thoracique très limitée peut s'accompagner d'une pleurodynie des plus pénibles.

Le pronostic du zona n'est pas grave. Les formes réputées les plus malignes et baptisées autrefois, à l'instar de certaines formes des fièvres éruptives, de zona *hémorragique*, zona *gangreneux*, etc., sont elles-mêmes sans danger pour la vie. L'éruption guérit et l'on n'en meurt pas.

Il ne faut pas oublier cependant que les individus prédisposés aux névralgies sont exposés à des réapparitions douloureuses sur les territoires nerveux les plus variés (sciatique, névralgie crurale, faciale, etc.). Le zona est du nombre de ces *métastases* douloureuses.

Le diagnostic est aisé. Quiconque a vu un zona sait en reconnaître les deux symptômes capitaux : la *névralgie* et l'*éruption*.

La *nature* du zona a prêté à plusieurs interprétations.

Comme il n'est pas rare de voir les malades qui en sont atteints se présenter par séries à l'hôpital, on a pensé qu'il s'agissait d'une éruption épidémique. Comme, en outre, cette éruption s'accompagne souvent de fièvre, de malaise, de troubles gastro-intestinaux, on a été amené à l'assimiler aux fièvres éruptives.

Cette conception une fois émise, les pathologistes se sont évertués à rechercher d'autres points de ressemblance, dans le but d'incorporer définitivement le zona dans le cortège des fièvres éruptives épidémiques. Ils en ont trouvé beaucoup, trop peut-être, car, à force de vouloir considérer le zona comme une maladie spécifique, on a fini par retirer toute spécificité nosographique à l'ancienne fièvre zoster. Elle apparaît aujourd'hui alliée à tant d'accidents infectieux vulgaires qu'elle ne semble plus mériter l'honneur de compter, comme jadis, pour une entité nosographique.

C'est ainsi qu'on a voulu établir entre le zona et la pneumonie des liens de parenté très intimes.

La coïncidence de son apparition avec l'époque de plus grande fréquence des pneumonies (fin de l'automne et commencement du printemps) a donné quelque crédit à cette manière de voir. Kaposi se croyait en droit d'affirmer le rapport de la pneumonie printanière avec la fièvre zoster. Mais Besnier a constaté l'inverse à Paris. On a vu aussi le zona apparaître en même temps que les petites épidémies saisonnières : grippe, angines herpétiques, etc., s'accompagnant des mêmes symptômes d'infection légère et ne conservant de pathognomonique que son siège, ses douleurs et son éruption.

Mais on a vu, d'autre part, ce même zona survenir en dehors de tout accident fébrile avec une fréquence quasi épidémique.

Enfin on a vu le zona germer spontanément en quelques heures chez des individus atteints d'affections nerveuses absolument apyrétiques, avec les mêmes caractères distinctifs que dans la prétendue maladie infectieuse spécifique.

Il a bien fallu s'incliner devant l'évidence, et pour accorder les deux opinions, on a admis qu'il existait une *fièvre zoster*, maladie autonome, et des *éruptions zostériformes, symptomatiques* d'affections nerveuses préexistantes.

Le pronostic de celle-ci est lié à celui de la maladie dont elles ne sont qu'un symptôme. Enfin elles ne confèrent pas l'immunité, comme on l'a dit pour la fièvre zoster, car il n'est pas rare d'observer plusieurs poussées successives, plus ou moins espacées.

On admet qu'un trouble trophique en est la cause, et dans ce groupe on fait rentrer toutes les éruptions zostériformes qui succèdent à une lésion d'un nerf ou d'un centre nerveux.

Les traumatismes ou les inflammations des ganglions rachidiens, les affections spinales ou cérébrales, la syringomyélie, le mal de Pott, l'hémiplégie, etc., provoquent ces éruptions zostériformes. Mais bien que les caractères de l'herpès et de la douleur soient absolument comparables à ceux du zona essentiel, on se refuse à reconnaître pour cause à ces accidents la même maladie, uniquement parce que les phénomènes infectieux font défaut, et, ajoute-t-on, parce qu'il peut y avoir récidive. Il va sans dire qu'ils ne sont ni contagieux ni épidémiques.

Cette distinction entre la fièvre zoster et les éruptions zostériformes ne semble pas toujours justifiée.

Les symptômes d'infection n'ont rien en eux-mêmes de bien spécifique, et il est plus vraisemblable de croire que n'importe quelle maladie infectieuse peut se compliquer d'un zona.

On peut admettre l'existence d'un zona infectieux, mais jusqu'à plus ample informé on ne peut se prononcer sur la spécificité de l'agent pathogène (Boix).

D'ailleurs, le siège unilatéral de l'éruption ne cadre guère avec ce que l'on sait des autres fièvres éruptives, qui restent soumises à une loi de symétrie fort respectable.

On pourrait invoquer l'existence d'un *locus minoris resistentiæ* antérieur pour expliquer ces localisations peu ordinaires. C'est réduire à bien peu de chose le rôle de l'infection elle-même.

Les partisans du zona essentiel, maladie spécifique, ont cru trouver un argument tout-puissant dans le fait de la non-récidive. Or, les cas de récidive ne sont pas rares.

Alibert en avait déjà signalé un exemple, sans fièvre, il est vrai. Mais lui-même était convaincu que le zona était à manifestation unique.

Dans ces derniers temps, M. Matignon présentait à la Société médicale des hôpitaux un cas parfaitement concluant de zona récidivant trois ou quatre fois par an et accompagné de fièvre. Il citait en outre 17 exemples du même genre recueillis par lui dans la littérature médicale. Plus récemment, M. Grindon a recueilli 61 observations de zona récidivant.

Ces faits sont peu nombreux, sans doute, mais le zona n'est pas une affection fréquente, et sa rareté même explique les difficultés qu'on éprouve à élucider sa pathogénie. Le petit nombre d'observations que chacun possède est toujours insuffisant. On a recours alors aux exemples recueillis par d'autres observateurs qui, malgré eux, subissant l'influence de l'opinion courante, omettent involontairement bien des détails capables de modifier l'interprétation.

En attendant, de quelque façon qu'on l'envisage, le zona doit rester

une lésion cutanée d'origine exclusivement nerveuse. C'est un accident dystrophique et rien de plus.

On a proposé une pathogénie de l'affection appuyée sur des raisons anatomiques. Il s'agirait d'une *irritation d'un ganglion spinal*, une hémorragie par exemple. Le zona serait symptomatique d'une lésion, soit de la cellule ganglionnaire, soit de ses prolongements. Cette hypothèse, très séduisante par sa simplicité et à laquelle les faits anatomiques semblent donner crédit, n'est pas confirmée par l'observation clinique. En effet, l'éruption, au lieu d'apparaître sur les trajets des nerfs intercostaux, croise *le plus souvent* la direction de ces nerfs. Elle affecte une disposition horizontale, tandis que les nerfs thoraciques sont obliquement inclinés en bas et en avant, surtout à la partie inférieure du tronc.

Pour expliquer cette répartition éruptive, il faudrait, en admettant que le zona relève d'une irritation des cellules ganglionnaires postérieures, supposer que la lésion affecte systématiquement et simultanément une série de ganglions superposés, et d'un seul côté. On se demande alors si une lésion *spinale unique* limitée à l'étage de la moelle qui régit cette fraction de la chaîne ganglionnaire n'expliquerait pas beaucoup mieux les choses. On sait d'ailleurs que des myélites très circonscrites produisent des zonas du même genre.

Le mécanisme de la répartition éruptive reste à élucider. On pourra en trouver l'explication en supposant la *persistance chez l'adulte de la disposition métamérique embryonnaire du névraxe,* hypothèse qui a déjà fait ses preuves pour l'interprétation des anesthésies en tranches de la syringomyélie.

Des observations ultérieures à la publication de cette première leçon en confirment les conclusions (1).

(1) Voy. Achard, *Société médicale des hôpitaux*, 1896, et Dongradi, *Considérations sur la topographie du zona*, thèse, Paris, 22 juillet 1896.

La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona.

(*Bulletin médical*, 26 janvier 1896, avec 5 figures.)

La notion de la *métamérie spinale* peut servir à expliquer la distribution périphérique du zona. Cette donnée a déjà été introduite par nous dans la neuropathologie, en particulier à l'occasion de certains troubles de la sensibilité cutanée consécutifs aux lésions médullaires. Il est, en effet, toute une série de cas où la répartition des symptômes sensitifs ne concorde pas avec la distribution nerveuse périphérique. Telles sont les anesthésies en zones limitées par des traits circulaires sur les membres (anesthésies en gants, en manchettes, en bas, etc., de la syringomyélie). Elles ne correspondent pas à un territoire périphérique défini. Le fait, de constatation vulgaire, est cependant d'une explication malaisée.

Une courte incursion dans le domaine de l'embryologie et de l'anatomie comparée suffit pour faire comprendre ce qu'il faut entendre par *métamère* et entrevoir les conséquences qu'on peut déduire de l'application de cette donnée à la distribution des troubles nerveux périphériques.

Considérons un individu adulte : la hauteur de sa moelle comptée depuis le trou occipital jusqu'à la naissance de la queue de cheval est notablement inférieure à la hauteur totale du corps.

Mais il n'en est ainsi que parce que la moelle a subi ce que l'on appelle son ascension embryonnaire, et parce que les membres ont acquis peu à peu un développement considérable par rapport aux dimensions du tronc. A l'époque où les membres de l'embryon sont à peine constitués par des bourgeons rudimentaires, la corde dorsale qui contient la moelle embryonnaire s'étend sur toute la hauteur du corps, de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale. Et à chaque segment médullaire correspond un segment de l'individu situé au même niveau. L'embryon peut alors être décomposé en une série de tranches superposées, composées d'éléments similaires dont nous

retrouvons la disposition persistante chez les animaux inférieurs comme les vers, les sangsues.

Mais l'embryon grandit, ses membres, les inférieurs surtout, s'accusent et s'accroissent jusqu'à égaler la longueur du tronc. L'égalité des segments disparaît du même coup, et chacun d'eux se modifie de façon à répartir au loin ses éléments constitutifs.

Pour ne parler que du système nerveux et de l'extrémité caudale, une paire de nerfs émanée d'un étage de la moelle lombaire s'allonge et se dispose de façon à fournir au segment où le membre inférieur a poussé.

Tandis que dans la région thoracique supérieure, on voit persister la répartition segmentaire sur des plans sensiblement parallèles et superposés; au fur et à mesure qu'on se rapproche de la région lombaire les trajets nerveux deviennent de plus en plus obliques et se rapprochent de la verticalité pour gagner les membres qui poussent au-dessous de leur niveau primitif.

Ces segments médullaires, ces tranches superposées de l'embryon comparables aux éléments d'une pile de Volta, ces étages de niveau qui n'ont dans certaines régions qu'une durée en apparence éphémère, constituent ce qu'on a appelé des *métamères*.

Le *métamère* est une de ces parties segmentaires et similaires qui composent l'individu et dont chacune possède en soi toutes les propriétés, toutes les attributions morphologiques de l'individu constitué. Moquin-Tandon avait déjà constaté, en 1827, cette segmentation possible de certains animaux inférieurs. Il considérait la sangsue comme constituée par une série d'éléments *homodynames*, appelés par lui *zoonites*. Le zoonite de Moquin-Tandon n'est pas autre chose que le métamère de Haeckel.

Cette notion est courante en anatomie comparée, et Dugès l'a appliquée à toute la série animale, depuis les polypes jusqu'à l'homme.

On peut voir sur un embryon de poulet la fragmentation métamérique de la corde dorsale, les *neurotomes* de M. Houssay, disposition fondamentale de l'axe nerveux.

De même, sur les côtés, on distingue les métamères musculaires ou

myomères, qui restent en corrélation, *mais sans affrontement nécessaire et surtout durable avec les neurotomes.*

L'ascension de la moelle supprime ces rapports immédiats; mais quelles que soient les modifications morphologiques survenues à la périphérie, il est certain que chaque segment de l'individu parachevé reste en connexion physiologique avec son neurotome primitif.

Chaque étage de l'individu adulte est relié par ses nerfs sensitifs à un étage spinal déterminé qui dirige et gouverne son activité nutritive.

S'il est vrai que la répartition métamérique persiste chez l'individu adulte, toute lésion d'un métamère spinal doit entraîner des accidents dans le territoire qui lui est subordonné. Et, corollairement, si l'on constate sur tel individu des accidents dont la répartition soit en désaccord avec la distribution périphérique d'un trajet nerveux, on peut se demander si, en ce cas, le point de départ de ces accidents ne siège pas dans l'étage médullaire où sont concentrés les conducteurs nerveux des régions atteintes, c'est-à-dire dans le métamère spinal qui les commande.

Pour en revenir au zona, l'application de cette théorie est facile à faire. On a vu que les éruptions ne siègent pas toujours sur le trajet d'un nerf déterminé.

Elles affectent plutôt une disposition en demi-tranche circulaire sur le tronc et cela évoque aussitôt le souvenir de ces segments superposés qui composent l'embryon. On peut y voir une indication de ces zones de niveau métamériques qui sont sous la dépendance d'un étage médullaire correspondant.

En d'autres termes, on peut supposer qu'il existe une relation entre la lésion d'un métamère spinal et la distribution éruptive du zona.

Est-ce à dire que tous les zonas soient d'origine médullaire?

Il y en a beaucoup, il y en a certainement même un plus grand nombre qu'on ne veut le dire.

Mais il y existe aussi des zonas périphériques. Il en est qui succèdent à des traumatismes des racines rachidiennes ou des troncs nerveux, ou à des tumeurs bien limitées sur ces conducteurs. Pour ceux-là la

localisation éruptive est toute différente. On les voit éclore sur un trajet anatomique connu, à la jambe sur une des branches du nerf sciatique ou du nerf crural, à l'épaule sur le territoire innervé par le circonflexe, à l'avant-bras dans le domaine du médian. Les exemples abondent, et la localisation anatomique de la lésion est toujours facile à faire.

Mais lorsqu'une éruption — et les cas n'en sont pas rares — apparaît en même temps sur la région abdominale inférieure en avant, et, en arrière, à la même hauteur sur la région sacrée, à quelle lésion d'une racine ou d'un tronc nerveux faudra-t-il l'attribuer?

On se trouve alors dans la nécessité d'admettre deux lésions distinctes des nerfs, des ganglions ou des racines situées à des hauteurs différentes et se traduisant par la même réaction trophique.

Et comment concevoir la répartition systématique de l'éruption sur une tranche sensiblement horizontale de l'individu?

Pour donner une explication de cette distribution éruptive incompatible avec l'hypothèse d'une lésion unique d'un conducteur nerveux, les partisans de la théorie ganglionnaire du zona ont admis qu'il existait des anastomoses entre les ganglions spinaux. Or, l'anatomie contredit formellement cette hypothèse. Les anastomoses en question n'existent que pour les 2, 3 et 4 paires thoraciques. Elles sont d'ailleurs inconstantes, et c'est précisément dans leur territoire que l'herpès semble suivre le plus exactement le trajet des nerfs qui en émanent.

Là, les espaces intercostaux sont horizontalement dirigés et conservent aussi la direction primitive des métamères de la région.

D'ailleurs, les ganglions spinaux ne sont pas unis à l'origine de la moelle.

L'innervation périphérique semble bien indépendante des rapports qui unissent les ganglions aux neurotomes spinaux, et le ganglion ne peut servir à définir un métamère périphérique.

Les nerfs périphériques ne font que traverser les ganglions pour gagner, dans la moelle, leurs neurotomes respectifs, chacun à la hauteur de son segment spinal et sans subordination constante à un ganglion de tel ou tel numéro d'ordre.

Il est donc très exagéré de dire que tous les zonas sont d'origine ganglionnaire. Il en est certainement qui reconnaissent cette étiologie, mais non pas tous.

Le zona, trouble sensitif et trophique, est toujours sous la dépendance d'une altération anatomique ou fonctionnelle des fibres postérieures, et cette altération siège tantôt sur le trajet d'un nerf, tantôt sur le ganglion, tantôt sur la racine postérieure, tantôt enfin dans la moelle elle-même.

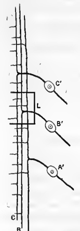


Fig. 29.

A, B, C, Fibres nerveuses collatérales issues des racines postérieures auxquelles appartiennent les ganglions A', B', C'. Une lésion (L) à la hauteur de la racine B' intéresse des prolongements collatéraux non seulement de la racine B', mais des racines A' et C'. Cette lésion donne lieu à des troubles périphériques dont la répartition n'est pas la même que celle de la racine B'. La métamérie spinale n'est donc pas la même que la métamérie radiculaire.

C'est toujours l'expression d'une irritation du premier neurone sensitif dont les ramifications périphériques s'étalent dans la peau, dont le centre siège au ganglion spinal, et dont le prolongement central se divise dans la moelle en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante, pourvues chacune de nombreuses collatérales.

Si la lésion occupe primitivement un des ganglions spinaux, la réaction trophique sera limitée au territoire de ce ganglion. Si, au contraire, elle siège dans la moelle, elle pourra troubler la sensibilité trophique de plusieurs appareils ganglionnaires, car elle intéresse les branches ascendantes et descendantes de plusieurs ganglions.

Comment, maintenant, expliquer la réaction éruptive?

On admet aujourd'hui qu'il n'existe pas de cellules ni de nerfs trophiques. Il n'y a que des *arcs trophiques* constitués par les différents neurones reliés entre eux.

La cellule du ganglion postérieur n'est pas trophique *en soi*. Elle n'est que l'aboutissant des prolongements épidermiques du premier

neurone sensitif. Elle est le premier relais où ceux-ci viennent transmettre les impressions extérieures. Elle ne peut rien par elle-même, elle ne fait que recevoir les avertissements de la sensibilité périphérique.

Mais, une fois avertie, elle avertit à son tour, et, par ses ramifications centrales, elle transmet aux centres de la « trophicité » les impressions reçues. L'avertissement transmis par les nerfs sensibles est donc la première condition de l'équilibre nutritif.

L'arc réflexe entre alors en jeu. Les centres réagissent. La vascularisation, la nutrition subissent les modifications que ceux-ci commandent; s'il s'agit d'une éruption d'herpès, le zona est constitué.

C'est la théorie de la *sensibilité nutritive* entrevue par Velpeau, soutenue par Mayet (de Lyon), reprise par Nothnagel, Tripier, et plus récemment par Marinesco.

L'arc réflexe est simple si la lésion irritative porte sur une cellule d'un ganglion rachidien. Il est multiple si l'irritation porte sur la corne grise postérieure. Si l'irritation s'étend sur toute la hauteur d'un neurotome correspondant à un métamère périphérique déterminé, elle atteint les collatérales de plusieurs ganglions rachidiens; chacun d'eux réagira sur le ganglion sympathique auquel il est relié et qui est chargé de régler le régime nutritif du territoire périphérique correspondant. La somme de ces réactions partielles se traduira par un trouble nutritif dans la région de la périphérie qui correspond au métamère spinal lésé.

En définitive, on peut concevoir que si le zona apparaît souvent dans une région qui ne correspond pas à un département nerveux périphérique déterminé, c'est qu'il est l'expression de réactions trophiques commandées par le métamère spinal qui correspond au métamère périphérique où l'éruption se trouve cantonnée.

« La métamérisation embryonnaire est un événement capital auquel l'homme, pas plus qu'aucun autre animal, n'échappe. Si transitoire qu'en soit la durée, la marque en est indélébile. Un petit incident pathologique suffit pour la faire ressortir dans toute son évidence. »

Métamérisme de la sensibilité dans les membres.

(*Leçon sur les maladies nerveuses*, Salpêtrière, 1893-1894)

La superposition de tous les métamères constitue le névraxe; les métamères gardent, vis-à-vis les uns des autres, une indépendance relative, et chez l'homme une lésion destructive de la moelle dorsale, une section,

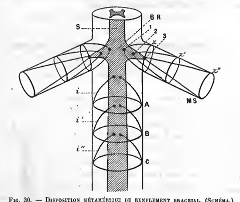


Fig. 30. — Disposition métamérique du renflement brachial. (Schéma.)
S, moelle épinière. — MS, membre supérieur. — BR, renflement brachial de la moelle. — A, B, C, métamères du tronc. — 1, 2, 3, centres métamériques du membre supérieur. — *z*, *z'*, *z''*, zones de sensibilité circulaire du membre supérieur correspondant aux centres métamériques 1, 2, 3. — *i*, *i'*, *i''*, nerfs intercostaux (chacun d'eux correspond à un métamère primitif)

produit une anesthésie totale de toutes les parties innervées par les racines sous-jacentes à la lésion; en pareil cas, la limite supérieure de l'anesthésie est *circulaire et perpendiculaire à l'axe du tronc.*

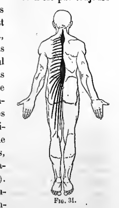
La complication apparente des phénomènes, chez les vertébrés supérieurs, résulte du fait de l'adjonction de membres. Chacun de ceux-ci est comme un nouvel être, comme une branche entée sur le tronc principal. Au moment de l'insertion des nerfs des membres, la moelle présente un renflement formé de métamères étagés comme ceux de l'axe dorsal et

superposés dans le sens de l'axe du membre. Si l'un d'eux est lésé, l'anesthésie sera disposée en tranche *perpendiculaire à l'axe du membre*. De même que toutes les fibres sensibles d'un même étage intercostal aboutissent au même niveau métamérique de la moelle, de même toutes les fibres d'un même étage du membre supérieur, par exemple, arrivent au même *niveau métamérique du renflement cervical*. Peu importe la répartition périphérique des conducteurs nerveux, si ces conducteurs aboutissent, par les anastomoses du plexus brachial, au même métamère de l'axe médullaire du membre.

Sur la distribution métamérique du zona des membres.

Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, le 17 décembre 1875.
(*Presse médicale*, 11 janvier 1896, avec 10 figures.)

Comme le zona du tronc, le zona des membres n'est pas toujours réparti sur les territoires périphériques des nerfs cutanés. La théorie ganglionnaire n'est pas toujours applicable aux éruptions de zona, pas plus pour les zonas du tronc que pour les zonas des membres. L'irritation d'un seul ganglion ne produit pas toujours des effets identiques et invariables, et son insuffisance nécessite une nouvelle hypothèse. C'est encore à la métamérie que nous nous sommes adressé pour trouver la raison de la répartition des éruptions zostériformes. Chaque membre provenant de plusieurs prévertèbres, renferme les éléments de plusieurs métamères du feuillet musculaire (myomères). Le développement des nerfs cutanés est subordonné à celui des myomères correspondants. Pour le membre supérieur, par exemple, les zones métamériques ne sont autre chose que la continuation des métamères cervico-thoraciques aux dépens desquels le membre s'est formé. Là, on peut consi-


Fig. 31.

dérer les zones radiculaires du bras, de l'avant-bras et de la main, comme à peu près adéquates à celles de la métamérie spinale. Au membre inférieur, au fur et à mesure que les racines rachidiennes prennent des insertions plus obliques sur l'axe médullaire, la coïncidence tend à disparaître. Il n'est pas cependant impossible de reconstituer les limites approximatives des métamères des membres. L'em-

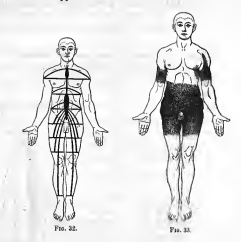


Fig. 32. Fig. 33.

bryologie et la clinique ont permis de délimiter des territoires cutanés correspondant aux zones radiculaires, ou aux zones métamériques et différant complètement des territoires nerveux anatomiques connus. Toutefois il ne faut pas considérer d'une façon absolue chaque paire nerveuse comme équivalente à un métamère spinal, c'est-à-dire à un neurotome (fig. 32). Les nombreuses branches collatérales qu'émet chaque racine à son entrée dans la moelle se terminent à des niveaux très différents, et, d'autre part, les membres sont formés de métamères multiples et tellement modifiés par l'adaptation fonctionnelle, que la

limitation des zones métamériques cutanées est très difficile à reconnaître. Mais, bien que la métamérie de l'axe spinal n'ait pas été démontrée encore chez l'homme d'une façon péremptoire, il faut se garder de la considérer comme une fiction. L'embryologie, la physiologie, certaines interventions heureuses de la chirurgie spinale, etc., sont venues apporter de sérieux arguments en sa faveur. En ce qui concerne le zona des membres, le fait suivant me paraît destiné à ajouter encore une preuve à l'appui : c'est, dans certains cas, la conformité de la répartition éruptive à celle de la dissociation syringomyélique de la sensibilité (fig. 33), cas de Head, Mannkopf).

Le zona, d'ailleurs, n'est pas la seule éruption cutanée qui soit capable d'une topographie *en tranches*. L'eczéma peut affecter la même distribution. Par surcroît, il n'est pas rare de voir des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie occuper les mêmes territoires que l'éruption. En définitive, les membres, suivant la formule de M. Houssay, peuvent être considérés comme des *métamères de métamères*. L'anatomie pathologique, et particulièrement l'étude des lésions de la syringomyélie, permettront sans doute un jour de préciser la limitation des étages métamériques de la moelle et de ses prolongements radiculaires dans les membres.

Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée.

(Journal de médecine et de chirurgie pratiques, **25 mars 1896.)**

Il s'agit d'un *trouble périphérique alterne*, appartenant aux lésions protubérantielles qui intéressent les fibres motrices non encore décussées du faisceau pyramidal et les centres sensitifs du noyau de la cinquième paire.

Le syndrome *Zona ophtalmique ou facial avec hémiplégie croisée* ne consiste pas dans l'association de deux phénomènes nerveux *synchrones* et parcourant simultanément leurs cycles parallèles. Il s'agit bien plutôt d'une corrélation pathogénique entraînant des conséquences pronostiques qui ont à mes yeux une réelle valeur. Je veux dire par là que si

le zona ophtalmique n'est pas une affection bénigne quant au présent, il a une signification beaucoup plus sérieuse encore quant à l'avenir. Comme il n'est presque jamais accompagné des phénomènes généraux du zoster fébrile, on doit le considérer non pas comme une maladie essentielle, mais comme un symptôme : c'est un *zostéroïde*, pour em-

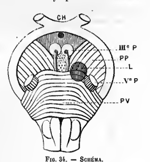


Fig. 34. — Schéma.

PP, pied du pédoncule. — PV, pont de Varole. — III P, troisième paire. — V P, cinquième paire. L, lésion.

ployer l'expression du professeur Landouzy, c'est-à-dire un accident symptomatique d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel à déterminer. Le siège de la lésion ou du trouble fonctionnel est de ceux qui motivent toujours les plus grandes appréhensions, et qui doivent imposer une réserve pronostique absolue.

Sur l'origine centrale des paralysies zostériennes.

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mars 1896.)

S'il y a, comme tout le démontre, un rapport de cause à effet entre le zona et les paralysies oculaires zostériennes, l'hypothèse à laquelle il faut recourir pour concevoir leur filiation est celle d'une lésion centrale, organique ou fonctionnelle. Il serait possible, dit M. Joffroy, de

supposor que la propagation (des fibres du trijumeau aux fibres du facial) se fait dans le bulbe par le moyen des connexions qui réunissent les noyaux d'origine de la cinquième paire et de la septième. Les relations réciproques des neurones centripètes et des neurones centrifuges rendent compte aisément du mécanisme de cet envahissement. Les prolongements cylindraxiles de la cellule ganglionnaire de la cinquième paire arrivent au contact des prolongements protoplasmatiques do la

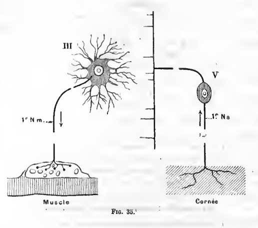


Fig. 35.

cellule de la septième paire : ils établissent la relation cherchée entre les terminaisons sensitives d'une part et les cellules motrices d'autre part. L'irritation centrale qui fait dégénérer los prolongements cylindraxiles de la cinquième paire — et d'où résulte le trouble trophique du zona, — supprime, à un moment donné, la stimulation centripète qui entretenait la tonicité des noyaux de la septième paire. La cellule motrice de neurone centrifuge est en quelque sorte sidérée par la soudaine interruption du courant sensitif. Mais ce n'est là qu'un état de mort apparente, car la cellule motrice reçoit bien d'autres incita-

tions par les prolongements protoplasmatiques qui la mettent en relation avec d'autres neurones centripètes. La tonicité des muscles commandée par le noyau moteur n'est donc pas perdue pour toujours. Aussi voit-on se rétablir assez vite la contractilité dans la sphère périphérique du nerf facial (fig. 35).

Il n'y a pas à chercher ailleurs que dans les connexions *centrales* du noyau sensitif et du noyau moteur la raison pathogénique des paralysies secondaires du zona. Au demeurant, la théorie de la propagation périphérique ne tient pas devant le fait que la paralysie de la troisième paire est souvent à la fois extrinsèque et intrinsèque. La paralysie intrinsèque des muscles oculaires, c'est-à-dire celle des filets du sphincter irien, nous oblige à chercher la lésion bien loin de la périphérie, dans le noyau de la troisième paire, dans la substance grise de l'aqueduc. Ainsi, suivant le degré d'intensité de la névrite — que nous n'apprécions ni d'après la confluence de l'éruption, ni d'après la violence de la douleur — suivant le nombre de prolongements cylindraxiles qui dégénèrent, nous arrivons à nous expliquer les différences d'étendue et de durée des paralysies zostériennes secondaires, comme nous nous expliquons leur curabilité et même leur absence. Tout cela, en dernière analyse, s'accorde avec l'idée que le zona est d'origine centrale *au moins aussi souvent qu'il est d'origine périphérique*.

De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie.

(*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, août 1879.)

Le professeur Charcot, qui nous suggéra l'idée de ce travail, avait déjà signalé depuis longtemps la possibilité de l'atrophie de certains groupes musculaires dans les hémiplégies cérébrales. Il ne s'agissait donc pas ici de faits nouveaux; notre but était seulement d'ajouter quelques observations à celles qui avaient été publiées jusqu'à ce jour par Hallopeau, Pierret et Pitres et de faire voir, autant que possible, que la lésion des cornes antérieures de la moelle d'où résulte cette atrophie, loin de figurer dans l'anatomie pathologique de l'hémiplégie

comme une lésion de hasard, fortuite ou exceptionnelle, doit être envisagée *comme le résultat naturel et parfaitement régulier de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal*.

Les conclusions qu'on peut tirer de cette étude sont de deux ordres. Au point de vue clinique, les signes de l'atrophie musculaire sont de nature à aggraver le pronostic. Au point de vue anatomique et physiologique, la propagation de la dégénération secondaire aux cornes antérieures fournit des indications intéressantes sur les connexions des centres moteurs du cerveau et des grandes cellules motrices de la moelle épinière.

1° Nous disons qu'au point de vue pronostique l'atrophie musculaire est une complication. En effet, bien que les membres paralysés soient devenus en grande partie inutiles du fait de la contracture, ils peuvent cependant rendre encore quelques services, surtout le membre inférieur; au contraire, le membre qui redevient flaccide est un membre tout à fait perdu, et tous les malades chez lesquels cette complication survient sont définitivement condamnés à garder le lit jusqu'à la fin de leurs jours : témoin les trois vieillards dont nous avons résumé l'histoire dans les observations VI, VII, VIII. Sous le rapport clinique, il n'est pas non plus sans intérêt d'assister aux trois phases successives de l'hémiplégie vulgaire, qui sont caractérisées, la première par la flaccidité, la deuxième par la contracture, la troisième par un retour de la flaccidité primitive, avec quelques vestiges de la période de contracture.

2° Les données anatomiques qui nous sont fournies par l'altération des cornes antérieures dans l'hémiplégie sont aussi des plus instructives. Elles confirment pleinement l'opinion des auteurs qui considèrent le faisceau pyramidal comme une grande commissure établie entre la région motrice de l'encéphale et les différentes régions de la corne antérieure de la moelle épinière. Cette conception n'est plus une hypothèse; elle est sanctionnée par des faits dont le nombre s'accroît de jour en jour.

Des observations ultérieures de M. Babinski prouvent que l'atrophie musculaire des hémiplégiques ne relève pas nécessairement de la dégé-

nérescence des cellules motrices des cornes antérieures. La connaissance des rapports réciproques des neurones dans la moelle épinière permet aujourd'hui de concilier les cas négatifs et les cas positifs. Les lésions spinales antérieures sont le degré suprême d'une lésion systématique dont l'existence, même à un moindre degré, est démontrable par une technique perfectionnée (*Leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine*, 1896).

Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile.

Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, janvier 1896.

(*Presse médicale*, 1896, avec 2 photographies.)

Le fait qu'un homme atteint d'une paralysie infantile et depuis longtemps guéri de cette paralysie, est exposé, plus qu'aucun autre, à l'atrophie musculaire, ne fait plus de doute pour personne. L'origine médullaire de l'atrophie n'est pas non plus contestable. Chez un de nos malades, l'atrophie scapulo-humérale gauche est le reliquat d'une poliomyélite antérieure aiguë (suite d'intoxication saturnine par du vin contenant de la litharge) depuis longtemps éteinte. Il y a deux mois, l'épaule droite est subitement prise ; cet homme s'était couché bien portant et avait dormi sans agitation. Au réveil il éprouve une sensation de courbature générale et de grande faiblesse de tout le membre supérieur droit. Les jours suivants il n'y a toujours pas de fièvre, le malaise disparaît, mais l'épaule devient de plus en plus impotente, l'atrophie est visible au bout de huit jours, et depuis, atrophie et paralysie progressent. C'est une poliomyélite subaiguë localisée à un étage du renflement brachial.

Trois doctrines sont en présence pour expliquer le pourquoi de la prédisposition à la poliomyélite résultant d'une paralysie infantile : celle de la coïncidence, celle de l'épine irritative, celle de l'infection ou de l'intoxication. Mais cette dernière, la seule à considérer, n'évoque qu'une cause banale ; il y a quelque chose de plus, c'est la force de résistance congénitale de la moelle. On ne peut contester le rôle actif

du poison, mais le rôle de la réceptivité, c'est-à-dire de l'infériorité originelle ou acquise de la cellule motrice, lui est au moins égal. Les atrophies musculaires myélopathiques aiguës, subaiguës, chroniques exigent la prédisposition que Charcot n'a cessé d'affirmer comme un article de foi. Le caractère épidémique de la paralysie infantile n'empêche pas que la parenté de toutes les amyotrophies entre elles ne devienne chaque jour plus évidente. Les cas d'atrophie musculaire progressive familiale, d'évolution simultanée ou successive chez le même malade d'amyotrophies que la pathologie s'efforce de disjoindre, sont de nature à mettre en relief la responsabilité de l'élément nerveux lui-même dans les amyotrophies réputées accidentelles. L'imperfection native de la cellule motrice chez le malade, s'est trahie par deux fois dans des conditions étiologiques différentes.

Au reste, rien ne prouve que l'amyotrophie doive rester cantonnée au moignon de l'épaule droite; on assiste à un recommencement dont les suites seront peut-être graves; la véritable atrophie musculaire progressive peut s'annoncer par un début scapulo-huméral.

Myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires.

En collaboration avec M. Souques.

(*Société médicale des hôpitaux*, 13 avril 1894.)

Jeune homme de 27 ans (pas d'autre cas de myopathie dans sa famille); début vers 17 ans par les bras et la ceinture scapulaire; vers 21 ans extension aux membres inférieurs. La face est également atteinte. Ce qui nous a déterminés à présenter ce jeune malade, c'est le degré extrêmement prononcé de la déviation du bassin par rapport au tronc dans certaines attitudes (station debout, position assise); on voit alors le bassin se porter en arrière en basculant de telle façon que l'anus est dirigé directement en arrière : la saillie ainsi produite par le bassin est comparable à celle qui, pour une autre cause, se voit chez les femmes Boschimanes. Puis nous insistons en outre sur le fait que chez ce malade les trois types de myopathie : facial, scapulo-huméral et pseudo-hypertro-

phique se trouvent réunis. (Les Bulletins de la Société contiennent deux belles photographies de ce malade.)

L'observation a été publiée en détail par Souques. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 171-183, avec photographies.)

Un cas analogue a été récemment observé par *Glorieux* et *Van Gehuchten*. (*Revue neurologique*, 1896, n° 8.)

Sur les voies du sens musculaire et le mécanisme de l'équilibre.

(*Leçons sur les maladies nerveuses*, leçon XIII.)

Les figures 36 et 37 peuvent servir à l'explication de *tous* les troubles de l'équilibration, abstraction faite de ceux qui résultent des lésions anatomiques ou fonctionnelles du vestibule; mais ces dernières pourraient être représentées par une coupure analogue à celle de la figure 37.

Le sens musculaire est ce qui nous avertit de l'étendue, de la vitesse et de l'intensité de nos contractions musculaires; c'est lui qui nous donne la notion exacte de notre *dépense de contraction*, de l'effort qui s'accomplit. Lorsque les sensibilités tactiles sont abolies, le sujet a perdu la *notion de position* de ses membres; mais *notion de position* et *sens musculaire* ne sont pas la même chose; la sensibilité tactile et la sensibilité générale, celle des tissus profonds, n'ont rien à voir avec la *notion intime* de l'effort.

Ce n'est pas parce qu'il a perdu la sensibilité tactile que l'ataxique fait des mouvements illogiques. Ce n'est pas non plus parce qu'il a perdu la force musculaire; c'est parce qu'il a perdu le *sens musculaire*. Il a donné à ses muscles un ordre auquel ceux-ci ont obéi; mais, pendant la contraction, il n'a pas été informé de l'étendue du raccourcissement; et, comme il ne savait pas ce qu'il avait à fournir d'influx nerveux pour arriver à son but, il a *fourni du premier coup le maximum*. Lorsque ce malade est debout et qu'il marche, il regarde ses pieds, et le contrôle de la vue, suppléant le sens musculaire, lui permet encore de diriger ses pas. S'il ferme les yeux, il ne sait plus où il est, et il tombe. Le signe de Romberg est donc, par excellence et sauf de très rares exceptions, la preuve que le sens musculaire est aboli.

Le fait que les ataxiques ont perdu, *à tout moment*, la notion de l'*état actuel de la contraction* de leurs muscles explique leur marche les jambes *raidies;* ils évitent en se portant sur des jambes rendues inflexibles — et

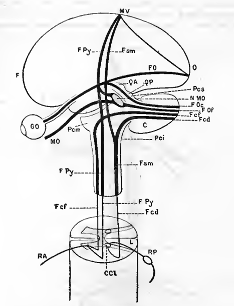


Fig. 36. — Schéma représentant les connexions cérébro-spinale et cérébello-spinales.

F, extrémité frontale du cerveau. — O, son extrémité occipitale. — C, cervelet. — FPy, faisceau pyramidal partant de la zone rolandique dite *motrice volontaire*, descendant dans le cordon latéral de la moelle, et émettant : 1° dans son trajet intra-cérébral, des fibres destinées au noyau du moteur oculaire commun (NMO); 2° dans son trajet intra-spinal, des branches collatérales destinées à la corne antérieure d'où partent les racines antérieures (RA). — Fsm, *fibres du sens musculaire*, venues des racines postérieures (RP) et traversant la colonne de Clarke (CCl). Ces fibres remontent en suivant le trajet du faisceau cérébelleux direct (Fcd). — Une partie d'entre elles se rend par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux inférieur (Pci) à l'écorce du cervelet C. — Une autre partie gagne l'écorce cérébrale (MV). — GO, globe oculaire. — De la rétine partent les fibres optiques (FO) des radiations de Gratiolet, se rendant à la région occipitale O du cerveau. — Une autre partie, *fibres optiques cérébelleuses* (FOc) au voisinage du tubercule quadrijumeau supérieur (QA), s'enfonce dans le pédoncule cérébelleux supérieur (Pcs), pour s'épanouir dans l'écorce du cervelet. — Fcf, faisceau conduisant les ordres moteurs partis du cervelet et constituant la majeure partie du pédoncule cérébelleux moyen (Pcm). — Fof, fibres oculo-motrices cérébelleuses.

comme de *bois* — par une contraction musculaire au maximum, le *dérobement des jambes* qu'ils redoutent; ce fait explique aussi pourquoi ils ne peuvent se tenir, à plus forte raison marcher les *genoux demi-fléchis.* —

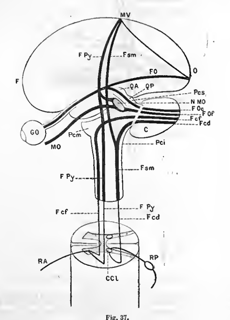


Fig. 37.
Toutes les fibres cérébelleuses FOc, FOf, Fcf, Fcd sont supposées interrompues par une lésion.

Aux membres supérieurs, la perte du sens musculaire s'apprécie par la perte de la *notion de poids;* l'ataxique à qui on fait fermer les yeux ne sait pas si la boule qu'on lui met dans la main lorsqu'il a le bras tendu pèse 30 grammes ou 200 grammes.

Pour effectuer tout mouvement, l'ataxique contracte toujours *au maximum* les muscles qui doivent agir; il en résulte que le but est dépassé et le mouvement est incoordonné. *Incoordination* et *perte du sens musculaire* sont des termes équivalents dans la pratique.

La *fonction de l'équilibre* est *innée* chez l'homme, mais non native. Nous sommes prévenus de notre *verticalité* par la vue, le toucher, l'ouïe et le sens musculaire; une série de contractions musculaires auxquelles *notre volonté est étrangère* nous la font maintenir. Quel est l'organe qui commande ces contractions qui ne sont ni des actes réflexes ni des actes volontaires? — Le *cervelet*, organe de l'équilibre.

La lésion tabétique supprimant la sensibilité musculaire anéantit la notion de l'équilibre. Elle interrompt la continuité des fibres radiculaires postérieures; l'ataxique est comme un être dont les fibres cérébelleuses centripètes n'existeraient pas; son écorce cérébelleuse ne sait rien de l'état de contraction des muscles. Le cervelet ne peut donc plus présider à la stabilité; il est bien encore prévenu par les fibres optiques de la situation du sujet dans l'espace, mais cette information est insuffisante. — Aussi le tabétique cherche-t-il son équilibre *volontairement, cérébralement*, en utilisant surtout les renseignements que lui donnent ses yeux; il ne perd jamais de vue ses pieds lorsqu'il marche; pour plus de précaution il élargit sa base de sustentation. Ses fibres optiques conduisent à l'écorce occipitale les impressions rétiniennes; à la suite d'un acte *psychique*, la région rolandique transmet ses ordres au faisceau pyramidal qui, par l'intermédiaire des racines antérieures, met en action les muscles de la station pour obtenir un équilibre *voulu*.

Si l'on supprime les fibres optiques en lui fermant les yeux, l'ataxique ne sait plus rien de l'ambiance, il est dans le vide et il tombe.

Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et en 1890.

En collaboration avec M. le professeur Charcot.

(Librairie du Progrès médical, 1891.)

Parmi les formes multiples que peut affecter la syringomyélie, il en est une qui n'a jamais été décrite : celle qui se traduit par une hémiplégie motrice pure et simple. L'hémiplégie est alors progressive. Elle débute insensiblement, sans ictus, et gagne de proche en proche;

le membre supérieur, puis le membre inférieur et enfin la face sont envahis et deviennent de plus en plus inertes de jour en jour. Plus tard apparaissent les troubles de la sensibilité (troubles caractérisés par la dissociation dite syringomyélique), les troubles trophiques, les panaris analgésiques, etc. C'est dans un cas de ce genre que nous avons insisté sur la signification symptomatique des fausses acromégalies partielles (chiromégalie).

Sur les lésions anatomiques de la syringomyélie.

(Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes de Clermont-Ferrand, 6-10 août 1894.)

De la névreglie dans la moelle normale et dans la syringemyélie.

(Revue neurologique, 1894.)

Rien n'est plus fréquent que de trouver le canal central de la moelle encombré par un amoncellement informe de cellules cubiques n'ayant plus aucune espèce de rapport avec l'épithélium cylindrique d'un épendyme sain. Cela s'observe surtout dans la région lombaire. Il faut bien se garder de croire qu'il s'agisse là d'un vice de préparation. Les éléments sont tassés les uns sur les autres sans ordre; mais de place en place, on distingue, au milieu de leur agglomération, de petites lacunes régulièrement circulaires, absolument identiques à celles qu'on voit dans les épithéliomas canaliculés. Très souvent la pullulation des cellules épendymaires désormais privées de tous leurs caractères morphologiques, obstrue complètement la cavité; ou bien celle-ci est divisée en deux moitiés plus ou moins égales. Cette bifidité du canal central « en chien de fusil » n'est pas certainement congénitale.

S'il y a une bifidité originelle du canal épendymaire, ce qu'on ne saurait contester, elle n'a rien de commun avec celle qui résulte d'une prolifération luxuriante de l'épithélium. La figure 38 représente cette disposition sur une coupe transversale de la moelle lombaire.

Il existe des gliomatoses médullaires qu'on ne constate qu'à l'autopsie, par surprise, et qui représentent comme des degrés intermédiaires entre l'état que nous venons de signaler et celui qui correspond à la gliomatose ou mieux gliose caractérisée. La figure 38 reproduit l'aspect du canal

épendymaire dans un de ces cas. La lumière du canal et son épithélium n'ont rien d'anormal; mais de la face profonde de la couche épithéliale,

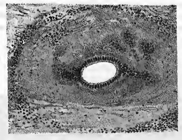


Fig. 38.

partent des végétations de cellules groupées comme des culs-de-sac glandulaires en voie de développement. Au pourtour de chacun de ces groupes, la



Fig. 39.



Fig. 40.

névroglie est, ainsi qu'on le voit sur la même figure 38, notablement plus dense. Il est fort possible que l'épithélium épendymaire se renouvelle chez le sujet adulte et que les éléments de néoformation soient situés à la partie profonde de la couche épithéliale (cela est une règle qui ne supporte pas

l'exception dans les organes dérivés du feuillet interne). Les futurs éléments épithéliaux ou cellules de remplacement profondes sont vraisemblablement le point de départ de cette végétation pathologique, dont la figure 39 reproduit un nouvel exemple. Sur cette figure, on distingue dans la substance gélatineuse les groupes cellulaires déjà mentionnés; l'apparence des glandes en grappe y est encore plus manifeste. Mais ici, la cavité de l'épendyme est comblée par une sorte de cicatrice claire, transversale, dont la constitution est difficile à reconnaître. Ces deux dernières figures ont été dessinées à un faible grossissement. La figure suivante, empruntée à un autre cas presque identique au précédent, démontre

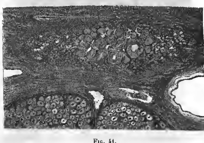


Fig. 41.

(fig. 40) que ces végétations épithéliales se forment aux dépens de l'épithélium épendymaire. En bas et à droite de la figure, on voit un prolongement étroit de la cavité centrale s'enfoncer dans la substance névroglique. En haut et à gauche, un autre cul-de-sac tapissé d'éléments polymorphes fait suite évidemment, lui aussi, à la cavité centrale avec laquelle il s'abouche, soit plus haut, soit plus bas que le niveau du plan de la coupe.

Les faits qui précèdent permettent de comprendre comment le canal central peut, dans certains cas, être remplacé par toute une série de petits canaux accolés les uns aux autres et tapissés par un épithélium cubique. La figure 41 représente très exactement cette disposition; et tous ceux qui ont l'habitude d'examiner des coupes de moelle y reconnaissent une manière d'être assez spéciale du canal médullaire, qu'ils ont vue fréquemment. Dans les interstices de ces canalicules, la névroglie est beaucoup

plus condensée. Il est aisé de s'en rendre compte, quel que soit le mode de coloration employé.

L'examen d'un grand nombre de coupes nous a confirmé dans l'opinion que les cellules épendymaires s'implantent sur la névroglie, mais qu'elles sont, en réalité, des éléments de la névroglie elle-même et assurément, les plus importants de tous.

Sur la figure 42, on voit trois de ces éléments isolés, considérablement

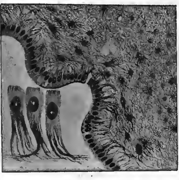


Fig. 42.

grossis, dont le sommet, correspondant à la base d'implantation, se termine par une sorte de chevelu. Sur la même figure, on distingue tous ces prolongements à la face profonde du revêtement épithélial : ils se continuent dans le tissu sous-jacent jusqu'à une distance qu'il est impossible de déterminer, très loin sans doute, et ils participeront à la formation de ce fouillis névroglique dont l'origine est dans les cellules de la névroglie elle-même. Il est impossible de ne pas être frappé par l'analogie d'ensemble qui existe entre les cellules profondes de la névroglie (cellules araignées) et les éléments épithéliaux de la cavité épendymaire. La seule différence consiste dans la forme cylindrique de la couche épithéliale proprement dite, dans la coloration plus vive de ses noyaux et de ses prolongements. La préparation représentée sur la figure 43 est empruntée à une coupe de la région bulbaire passant par le noyau de l'hypoglosse.

Nous avons dit que l'épithélium de la cavité épendymaire était constitué souvent par un amoncellement de cellules polymorphes dépourvues de toute ressemblance avec les cellules cylindro-coniques de l'épendyme normal. En fait, ces cellules sont cubiques ou prismatiques et ne se déforment que par pression réciproque. Le passage de l'état cylindro-conique à l'état cubique est parfois très rapide.

Le chevelu de l'épithélium épendymaire est loin d'être toujours très apparent. Quelquefois même les cellules superficielles sont séparées du stroma névroglique par une zone claire qui peut passer pour une mem-

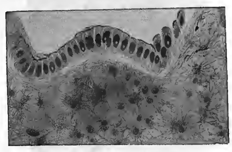


Fig. 43.

brane basilaire. La figure 43 rend compte de cet aspect, mais on y remarquera que cette prétendue membrane basilaire a une striation parallèle à la surface de la cavité et que la striation est produite par de petits filaments, évidemment mal colorés, dont quelques-uns paraissent faire suite aux filaments des cellules névrogliques profondes.

Enfin, il n'est pas rare d'observer immédiatement au-dessous du revêtement épithélial, même lorsque celui-ci a conservé sa forme typique, une disposition canaliculaire des éléments profonds de la névroglie. La figure 40 est très démonstrative à cet égard. Il semble que les cellules névrogliques proprement dites, groupées en boyaux comme les cellules d'un épithélioma tubulé, se canaliculisent par la formation d'une cavité régulièrement cylindrique à leur centre. La question est de savoir si cette cavité est autochtone ou si elle n'est qu'un diverticulum du canal épendymaire. On conçoit l'importance qui résultera de la solution de ce pro-

blème pour l'interprétation anatomo-pathogénique des productions syringomyéliques.

Aucun des faits qui précèdent n'est en désaccord avec les constatations histologiques des auteurs qui se sont occupés de la névroglie jusqu'à ce jour. Ils nous semblent, au contraire, cadrer avec les observations les plus récentes de His, de Renaut, de Ramon, de Lenhossek, de Kölliker. L'épithélium superficiel n'est qu'une variante morphologique de la cellule névroglique proprement dite. Celle-ci est, à quelque profondeur qu'on l'envisage, une cellule de remplacement de l'épithélium superficiel. Les cellules de remplacement immédiatement sous-jacentes à l'épithélium, sont les cellules du neurosponge de His.

Des rapports réciproques de la pachyméningite cervicale et de la syringomyélie.

(*Presse médicale*, 1894.)

Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie.

(*Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine. Semaine médicale*, 1er avril 1896, n° 17.)

Il peut être extrêmement difficile, en clinique, de décider si une atrophie musculaire scapulo-humérale relève d'une paralysie radiculaire ou de la syringomyélie. Le cas suivant en est un témoignage :

Un homme de 34 ans est pris, il y a trois ans, de paralysie avec atrophie des muscles du cou, des épaules et des bras. La paralysie et l'atrophie sont survenues simultanément et progressivement d'abord dans les muscles du cou, puis dans ceux des épaules gauche et droite. Actuellement tous les muscles du cou, de l'épaule gauche et de la partie supérieure du bras gauche sont extraordinairement atrophiés. Ceux de l'épaule droite et de la partie supérieure du bras droit le sont à un moindre degré. La paralysie motrice est proportionnelle à l'atrophie. En outre, la moitié gauche du voile du palais semble paralysée. Secousses fibrillaires très nettes. Pas de troubles de la sensibilité objective. Douleurs intermittentes et légères dans la nuque, l'épaule, le coude, le poignet. Enfin rachialgie au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales.

Au point de vue diagnostic, nous n'aurons pas de difficulté à éliminer successivement la myopathie scapulo-humérale, type Erb, l'atrophie mus-

culaire progressive (type Aran Duchenne), la paralysie saturnine et l'hystérie. Nous nous rattachons plus volontiors à l'existence d'une paralysie radiculaire banalo du plexus brachial, ou à l'existence d'une syringomyélie revêtant lo type radiculairo. Finalemont, tout en faisant des réserves, et malgré quelques incompatibilités, nous inclinons volontiers vors la syringomyélie compliquée de pachyméningite. De tout cela, il ressort que la supposition do la syringomyélie n'est point à rejeter de prime abord lorsqu'on se trouve en présence du syndromo clinique généralement attribué aux seulos paralysios radiculaires. Lorsquo la paralysie radiculaire est bilatéralo, soit primitivement, soit secondairoment, le doute s'impose.

Tubercule méningé ds la troisièms circonvolution frontals gauche sans aphasis.

En collaboration avec M. Féré.

(*Société anatomique*, 1881.)

Diagnostic d'une tumeur du corps restiforms. — Autopsie

(*Progrès médical*, 1894.)

Nature, pathogénis et symptômss de la maladie ds Parkinson.

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1894.)

Des scoliosss dans lss névrslgies sciatiquss.

(*Archives de neurologie*, 1889, n° 55, avec 18 figures.)

Nous donnons les conclusions de ce mémoire qui a été le point de départ de nombreuses recherches physiologiques, anatomiques et cliniques en France et à l'étranger.

1° La sciatique est une affection douloureuse qu'il est souvent difficile de limiter *au tronc et aux branches de distribution du nerf sciatique*. En

effet, outre les points douloureux qui permettent de la reconnaître et qui répondent aux localisations classiques de la névralgie sur les diverses ramifications de ce nerf, il existe très souvent d'autres points douloureux, principalement dans les régions lombaire et périnéale, qui accusent évidemment une extension de la névralgie à certaines branches des plexus lombaire et sacré indépendantes du tronc sciatique. On doit donc reconnaître que, le plus ordinairement, la sciatique n'est pas seulement une névralgie du nerf sciatique proprement dit, mais une névralgie du plexus lombo-sacré. Le nerf sciatique, d'ailleurs, ne représente qu'une subdivision arbitraire de ce plexus anatomique. Les limites de la névralgie sciatique ne sont donc pas nécessairement les mêmes que les limites de convention du tronc nerveux. En d'autres termes, la sciatique n'est pas la névralgie d'un nerf, mais la névralgie d'un plexus.

2° La sciatique est tantôt névralgie, tantôt névrite (Landouzy). Névralgie ou névrite, elle peut évoluer assez vite pour qu'il ne se manifeste aucun phénomène morbide dans les muscles innervés par le nerf malade. Mais dans les deux cas on peut observer aussi des spasmes douloureux ou de véritables contractures. Le plus souvent ces contractures n'occupent qu'un petit nombre des muscles innervés par le sciatique; elles peuvent cependant envahir tout le territoire de ce nerf, et même s'étendre à certains muscles du plexus lombaire, comme la douleur elle-même.

3° Il y a des sciatiques qui s'accompagnent d'une déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation mérite le nom de *scoliose*, car elle consiste en une *courbure latérale* du rachis. Le plus souvent, la scoliose sciatique s'observe du côté opposé à la névralgie; mais elle se produit quelquefois aussi du côté malade. On pourrait donc appeler la première scoliose *croisée* et la seconde scoliose directe ou *homologue*. La scoliose *homologue* est plus rare que la scoliose croisée. Le sens de la déviation est commandé par des conditions spéciales, inhérentes à la névralgie elle-même, particulièrement au siège de la douleur et plus encore au fait que la sciatique est ou n'est pas compliquée de contracture douloureuse. D'une façon générale on peut dire que les

sciatiques non spasmodiques entraînent une scoliose croisée, et les sciatiques spasmodiques une scoliose homologue.

4° L'inclinaison du tronc du côté sain, dans la sciatique névralgique simple, non spasmodique, est un phénomène commun à toutes les maladies douloureuses du membre inférieur, comme à toutes celles qui, sans être douloureuses, produisent un raccourcissement de ce membre (1). Or, dans la sciatique, le malade fléchit presque toujours sa jambe; donc, il diminue l'intervalle qui sépare la plante du pied du fémur : par conséquent il raccourcit sa jambe.

Comme dans la scoliose proprement dite, l'inclinaison rachidienne croisée est plus prononcée à la région dorso-lombaire; et elle est souvent associée à une courbure inverse de la région cervico-dorsale, courbure compensatrice destinée à redresser l'épaule du côté sain. En effet, quand cette courbure compensatrice n'existe pas, l'épaule du côté sain est située sur un plan inférieur à celui de l'épaule du côté malade.

5° Une conséquence nécessaire de la scoliose est le rapprochement de l'intervalle qui sépare la crête iliaque du rebord inférieur des côtes. Il est presque toujours plus facile d'apprécier le rapprochement costo-iliaque que la déviation rachidienne. Dans les conditions normales, en l'absence de toute affection douloureuse ou non douloureuse du membre inférieur, le rapprochement costo-iliaque s'effectue quand le sujet prend son point d'appui sur une seule jambe : c'est l'attitude dite *hanchée*.

Le rapprochement costo-iliaque se produit forcément dans l'attitude hanchée du côté du membre sur lequel on s'appuie, c'est-à-dire du côté de l'inclinaison rachidienne. Le membre sur lequel on ne s'appuie pas est alors plus flasque; il est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse, et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

6° Dans la sciatique simple, l'inclinaison rachidienne entraîne le rap-

(1) Il n'y a qu'une exception à cette règle; elle appartient au cas, relativement rare, où le membre atteint de sciatique se trouverait, en vertu d'une cause préexistante, plus long que le membre sain.

prochement costo-iliaque du côté sain; ce rapprochement s'accompagne (comme dans l'attitude normale du hanchement) d'une flaccidité relative du membre malade, c'est-à-dire du membre sur lequel on ne s'appuie pas. Celui-ci est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

En dehors du mouvement instinctif d'inclinaison vers le côté sain, qui est destiné à porter tout le poids du corps sur la jambe saine, il existe, sans doute, une autre cause qui favorise la déviation rachidienne : c'est l'inaction, voulue ou instinctive des muscles fessiers et lombaires du côté malade. En effet, à l'état normal, l'action de ces muscles participe au rapprochement costo-iliaque; les premiers, dans la station debout, élèvent la crête iliaque, les seconds abaissent le thorax, et, nécessairement, le rapprochent du bassin.

7° Il est possible cependant que les muscles lombaires soient contracturés du côté malade sans qu'il en résulte une déviation rachidienne de ce côté, et par conséquent, sans que l'intervalle costo-iliaque soit diminué. Cela tient à ce que la contracture de ces muscles ne peut pas contre-balancer l'action de tous les muscles du côté sain, lesquels agissent énergiquement de façon à incliner le tronc de leur côté.

8° La persistance de la scoliose croisée, quand le malade est guéri, doit être rapportée à une contraction permanente des muscles sains, comparable, à beaucoup d'égards, aux spasmes dits *fonctionnels*. Il se peut que le spasme en question se complique, à un moment donné, de rétractions tendineuses; de cette façon l'attitude vicieuse deviendrait irrémédiable. Mais il s'agit là, jusqu'à plus ample informé, d'une hypothèse.

9° Tandis que la scoliose croisée est produite par la *contraction* des muscles du côté sain, la scoliose homologue est produite par la *contracture* des muscles du côté malade. La contracture, dans les cas de ce genre, n'est pas limitée aux muscles innervés par le nerf sciatique; elle s'étend, dans la région latérale du tronc, aux muscles innervés par les branches du plexus lombaire. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une

névralgie lombo-sacrée que d'une névralgie sciatique proprement dite. Le spasme musculaire peut être assimilé à celui de certaines autres névralgies (celle de la cinquième paire ou du nerf circonflexe, etc.).

Dans cette variété de scoliose, tous les muscles innervés par les plexus lombaire et sacré ne sont pas nécessairement et également contracturés. Mais il résulte du spasme des principaux d'entre eux que le bassin et le thorax se rapprochent l'un de l'autre : la colonne vertébrale s'incline du côté malade, le rebord costal du même côté s'abaisse vers la crête iliaque ; la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, et la jambe sur la cuisse. La douleur spasmodique de tout le membre inférieur rend à peu près impossible la station debout et, à plus forte raison, la marche.

Si le malade veut marcher, il prend l'attitude hanchée. Donc ici, comme dans le cas de névralgie spasmodique, l'attitude hanchée diminue l'intervalle costo-iliaque du côté sain, mais la contracture des muscles lombaires diminue encore davantage l'intervalle costo-iliaque du côté malade.

Le sujet penche du côté malade, il ne peut s'appuyer sur ce côté. L'équilibre dans la station debout devient donc impossible ; il peut être rétabli cependant, à la condition que le malade porte la plus grande partie de son poids sur le côté sain, en faisant proéminer sa hanche saine en dehors de la ligne verticale qui passe par la plante du pied du côté sain.

10° Enfin, dans les cas où le spasme musculaire est limité aux muscles du membre inférieur et ne s'étend pas aux muscles de la région lombaire, la scoliose est croisée, comme dans les sciatiques non spasmodiques.

Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie.

(*Archives générales de médecine*, 1890, octobre et novembre)

Le phénomène spasmodique décrit sous le nom de convulsion saltatoire ou maladie de Bamberger n'est pas une maladie, mais seulement un syndrome relevant le plus souvent de l'hystérie. Cette opinion est fondée sur

l'analyse des cas déjà publiés ainsi que sur cinq nouvelles observations. Nous avons donné une description du spasme saltatoire qui sert, en quelque sorte, de terme de comparaison pour les faits rapportés. Parmi ceux-ci, il en est un qui nous a paru mériter le nom d'*abasie saltatoire* et qui constitue une variété nouvelle à ajouter à toutes celles qu'on a étudiées sur l'abasie. Outre l'hystérie qui reste sa cause de beaucoup la plus fréquente, le spasme saltatoire pourrait reconnaître comme origine les affections spinales capables de déterminer des paraplégies spasmodiques et même le tabes.

Tics et spasmes cloniques de la face.

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1894.)

Trois nouveaux cas de torticolis mental.

En collaboration avec M. Henry Meige.

(*Revue neurologique*, 1894, p. 197.)

Le nom de *torticolis mental* a été appliqué par nous à une variété de spasme intermittent des muscles du cou, associé ou subordonné à des troubles psychiques chez des sujets névropathes, en dehors de toute altération organique des muscles, des nerfs ou des centres. Ce spasme a une grande tendance à se généraliser.

M. Bompaire, à qui nous avons conseillé d'étudier dans sa thèse inaugurale le *torticolis mental*, en a rassemblé six exemples très significatifs; il y ajouté six autres cas, dispersés dans la littérature médicale sous des dénominations variées : quelques-uns appartiennent à la catégorie des spasmes fonctionnels.

Au congrès français de médecine interne tenu à Lyon au mois d'octobre 1894, M. R. Pauly a rapporté l'observation d'un neurasthénique, atteint d'un spasme intermittent du sterno-mastoïdien et du trapèze droit. Le malade ramenait sa tête dans la rectitude par la simple apposition du doigt sur le menton. L'auteur formule lui-même le diagnostic de *torticolis mental*.

Trois nouvelles observations nous paraissent se rapporter à la même affection.

Dans la première, il s'agit d'un *tic* limité au début aux muscles rotateurs

de la tête et qui peu à peu s'est généralisé à l'épaule et au bras. Le point de départ a été un mouvement destiné à atténuer une douleur de la nuque. *Volontaire* d'abord, ce mouvement devint *involontaire* par *habitude* et le torticolis mental fut constitué. Tourmenté par son tic, le malade le combattit en repoussant sa tête avec sa main. Ce geste également volontaire au commencement devint à son tour involontaire. Au tic du cou s'ajouta le *tic du bras*.

Aujourd'hui, il serait difficile, en l'absence des commémoratifs, de retrouver dans le désordre des gesticulations, l'indice d'une systématisation fonctionnelle. Cependant les renseignements très explicites fournis par le malsde permettent de reconstituer la genèse de cette agitation incohérente en apparence.

Ce cas nous fournit encore un exemple de la tendance du tic à se diffuser.

Le second cas est relatif à un tic, qui, au lieu d'intéresser les muscles rotateurs du cou, porte sur les extenseurs de la tête (nouvel exemple de *retrocollis mental*.) La localisation est différente; mais l'origine psychique du tic reste incontestable.

A côté de ces deux cas dont la description concorde avec celle des exemples connus, nous en rapportons un troisième : l'évolution est un peu différente. Ici le spasme clonique a débuté par le bras et le torticolis s'est affirmé ensuite.

Une théorie pathogénique est proposée par M. Féré. Le spasme relevant, au point de vue clinique, des crampes fonctionnelles du cou, serait peut-être lié à une atrophie des muscles du côté opposé?

M. Féré, après avoir cité deux observations de spasmes fonctionnels du cou, l'une chez une hystérique, l'autre dans un cas de paralysie agitante, conclut :

« Dans ces deux cas, nous voyons le spasme se développer consécutivement à un état parétique plus ou moins étendu aux muscles du côté opposé. Ce n'est pas abuser de l'hypothèse que d'admettre, en l'absence de mesure précise, que les muscles rotateurs du cou prenaient part à cette parésie, très capable de favoriser la production du spasme. »

L'hypothèse de M. Féré ne saurait évidemment convenir aux cas que nous venons de rapporter. Sans doute, les muscles du côté opposé au spasme peuvent être parésiés, voire atrophiés *relativement* à la suractivité et à l'hypertrophie fonctionnelle des muscles rotateurs toujours en mouvement. Mais trois points nous semblent mériter d'être mis en relief :

1° Nos malades n'avaient ni hystérie ni paralysie agitante;

2° Leurs mouvements, plus ou moins complexes et toujours appropriés à un but, différaient absolumont des spasmes proprements dits auxquels la volonté ne participo jamais; ils n'étaient que la suite de mouvements préalablemont combinés et exécutés sous l'influence de la volonté;

3° Enfin nous aurions grand'peine à expliquer par l'hypothèse de M. Féré la généralisation du tic, celui-ci affectant, même lorsqu'il est généralisé, toutes los apparences d'un mouvement voulu et en quelque sorte prémédité.

En tout état de causo, ce qui domine dans le torticolis mental, co qui décido du diagnostic, en un mot, ce sur quoi nous voulons insister encore en terminant, c'est l'*état mental du malade* (dégénéré ou non, peu importe), mais toujours plus ou moins débile et anxieux.

Du torticolis mental.

(Thése de M. le Dr F. Bompaire.)

CONCLUSIONS

I. — L'expression de torticolis mental n'est pas un néologisme inutile.



FIG. 44.



FIG. 45.

FIG. 44 à 55. — TORTICOLIS MENTAL.

Sujets atteints de la névrose que nous avons appelée *torticolis mental*. Attitude de la tête et geste du doigt ou de la main destiné à corriger l'inclinaison de la tête. Ce geste serait tout à fait insuffisant pour redresser la tête, s'il s'agissait d'un véritable spasme réflexe des muscles cervicaux.

A côté des spasmes du cou d'origine organique, il en existo une variété qui mérite le nom de torticolis mental.

II. — Ce torticolis mental est un syndrome commun à diverses névroses

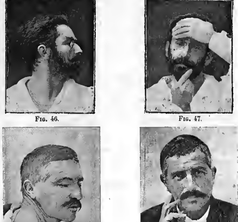


Fig. 46.

Fig. 47.

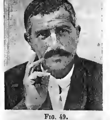




Fig. 48.

Fig. 49.





Fig. 50.

Fig. 51.

ou psychoses, telles que l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, les spasmes dits fonctionnels.

III. — Il est des cas où les causes précédentes ne pouvant pas être invoquées, le torticolis mental apparait comme une manifestation de la dégé-



Fig. 52.



Fig 53

nérescence simple. Ce torticolis mental des dégénérés a une origine psychique.

IV. — Caractères cliniques.



Fig. 54.



Fig. 55.

Il comporte un pronostic réservé. Sa genèse étant toute psychique, le traitement qui en découle naturellement, c'est la *psychothérapie*.

Délirs ds maigrsur.

(Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, décembre 1894, et *Intern. medizin. photogr. Monatsschrift*, 1895, p. 70, avec 2 photographies inédites.)

En collaboration avec M. Souques.

Le terme d'*anorexie hystérique* est dovenu insuffisant aujourd'hui qu'on tend à relier les manifestations de l'hystérie à des phénomènes morbides d'ordro psychique. Le titre de *délire de maigreur* justifio l'histoire clinique de la jeune fille de 19 ans quo nous avons observée à la Salpêtrière, arrivée dans un état de maigreur indescriptible, ayant, en moins de trois mois, recouvré tout son cmbonpoint et sortie psychiquemont et physiquement guérie de l'hôpital.

Cette jeune fillo, bien qu'elle ne présentât pas les stigmates sensitivo-scnsoricls de l'hystérie, était cependant une véritable hystérique. L'existence antérieure d'attaques syncopales et d'une fausse coxalgie suffisait à lo prouver. D'autre part, l'évolution dos accidents, leur guérison brusque, lcur retour inopiné, ont prouvé suffisamment que tout chez elle était d'origine hystérique.

Du reste, l'étude du cas, au point de vue psychologique, est bien propre à lever tous les doutes. Elle éclairo, d'une manière saisissante, l'origine et la filiation dcs phénomènes.

Cetto jeune fille était douée d'un certain embonpoint, lorsque, à l'âge de 16 ans, les railleries de ses amies au sujet de sa grosse taille lui devinrent pénibles et très désagréables. Elle voulut maigrir à tout prix. Elle refusa systématiquoment de manger et ne tsrda pas à vomir. Elle maigrit d'une manière effrayanto, à tel point qu'elle fut doux ou trois fois sur le point de mourir.

On trouve dans son histoire des obsessions mystiques, des idéos d'humilité et de damnation qui s'enchaînent de façon à constituer un véritablo déliro.

Un autre côté de cette curieuse observation est la rapidité du retour à l'embonpoint primitif. En moins de trois mois, la malado a augmenté de 30 kilogrammes. C'est là un chiffrc très éloquent par lui-même. On ne voit pas, pendant ou après la convalescence des maladies organiques débilitantes, les sujets augmenter de poids avec tant dc rapidité. Les hystériques sculs semblent capablcs de si brusques retours. Pourquoi ls nutrition chez eux peut-elle subir des variations si grandes en si peu de temps? Après

une maladie organique, l'influence du système nerveux sur la nutrition générale s'exerce lentement et insconciemment. Sans doute chez l'hystérique cette influence trophique est activée par l'idée de grossir et, dans ces conditions, produit rapidement des résultats extraordinaires.

Cette rapidité de la *restitutio ad integrum* n'a d'analogue que la rapidité de l'amaigrissement.

Atrophie musculaire hystérique (du type radiculaire).

(*Archives de physiologie*, 1887.)

Photographie par les rayons de Röntgen d'une balle de 7 millimètres dans le cerveau.

En collaboration avec M. Albert Londe.

(*Académie des sciences, Anal.* in *Gazette des Hôpitaux*, n° 70, 18 juin 1896.)

Note signalant la possibilité d'appliquer les rayons de Röntgen au diagnostic des corps étrangers intra-craniens. Coup de revolver dans la bosse frontale gauche. Au bout de dix mois il persiste une hémiplégie gauche spasmodique. La pénétration de la balle à gauche n'implique pas que l'hémiplégie actuelle soit le fait d'une lésion de l'hémisphère gauche. La direction de l'arme rend compte du trajet du projectile; la balle a perforé obliquement le lobe frontal gauche, puis, passant à droite au devant du corps calleux, a traversé l'hémisphère droit. Dans ce parcours à travers l'hémisphère droit, la balle a sectionné les fibres motrices de la couronne rayonnante de Reil, respecté le faisceau sensitif (jamais d'hémianopsie) : entre le corps strié et la couche optique les fibres capsulaires ont été épargnées (pas de troubles de la déglutition); la partie antérieure du corps strié a été atteinte (rire spasmodique). L'état psychique n'a subi une légère modification que pendant les premières heures (somnolence, aphasie « française »; l'idée de répondre en français et non en anglais ne venant pas, en ce moment, au blessé qui parlait indifféremment les deux langues); cette

aphasie « française » transitoire était due à la lésion du lobe frontal gauche.

L'image obtenue à l'aide des rayons Röntgen fait constater que le projectile est situé dans la région postérieure du crâne, à la hauteur du T 2, probablement au-dessus de la tente du cervelet. Cette localisation confirme la détermination clinique du trajet; elle indique de plus que l'hémiplégie persistante n'est pas due à la présence de la balle. Une intervention chirurgicale ne changerait donc rien à la situation.

Leçons sur les maladies nerveuses.

(Salpêtrière, 1893-1894.)

Leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine.

(Pendant le semestre d'hiver 1894-1895.)

I. Leçon.	17 novembre 1894.	La théorie du neurone en neuropathologie.
II. —	22 novembre 1894.	Le rôle des neurones dans les réflexes médullaires directs.
III. —	29 novembre 1894.	Le protoneurone centripète et les troubles de la sensibilité dans les lésions de la moelle lombo-sacrée. — Obésité et infantilisme.
IV. —	6 décembre 1894.	Diagnostic des paralysies par lésions de la queue de cheval.
V. —	13 décembre 1894.	Le protoneurone centripète et le syndrome de Brown-Séquard.
VI. —	20 décembre 1894.	Myélite tranverse et réflexes directs.
VII. —	10 janvier 1895. . .	Troubles fonctionnels des réservoirs à propos d'un cas d'ophtalmoplégie d'origine syphilitique avec incontinence d'urine.
VIII. —	17 janvier 1895. . .	Des paraplégies avec troubles urinaires. Protoneurone centripète de la sensibilité organique.

IX.	Leçon.	24 janvier 1895. . .	Multiplicité des formes cliniques du tabès. Ces formes varient suivant la variété des protoneurones systématiquement et primitivement lésés.
X.	—	30 janvier 1895. . .	Rapport des neurones spinaux.
XI.	—	7 février 1895 . . .	Les théories anatomiques du tabès.
XII.	—	21 février 1895 . . .	Sur la prétendue origine ganglionnaire de la dégénération tabétique. Le tabès est la dégénération systématique de telle ou telle variété des protoneurones centripètes.
XIII.	—	28 février 1895 . . .	Pathogénie des symptômes tabétiques.
XIV.	—	7 mars 1895	La théorie du neurone appliquée à la pathogénie du tabès.

Leçons faits à l'hôpital Saint-Antoins.

(Pendant le semestre d'hiver 1895-1896)

I.	Leçon.	28 novembre 1895.	Le zona du tronc et sa topographie métamérique. Métamérie spinale et métamérie radiculaire.
II.	—	5 décembre 1895.	La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona.
III.	—	12 décembre 1895.	Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée.
IV.	—	21 décembre 1895.	Sur la distribution métamérique du zona des membres.
V.	—	16 janvier 1896. . .	Diagnostic de la porencéphalie, à propos d'un cas de porencéphalie probable.
VI.	—	23 janvier 1896. . .	Atrophie musculaire tardive consécutive à la paralysie infantile.
VII.	—	23 janvier 1896. . .	Infantilisme.
VIII.	—	30 janvier 1896. . .	Diagnostic de lésion des nerfs craniens dans un cas de trausmatisme par balle de revolver.
IX.	—	6 février 1896 . . .	Sur un cas de bégaiement hystérique.
X.	—	13 février 1896 . . .	Présentation de malades.

Leçons sur les maladies nerveuses.

(Salpêtrière (1893-1894), recueillies et publiées par *Henry Meige*. — 1 volume, 644 pages, avec 240 figures, schemas ou photographies. Paris, 1895.)

« J'ai été appelé à occuper du jour au lendemain la chaire du professeur Charcot.

Il me fallait faire des leçons à l'improvisto, dans cet amphithéâtre de la Salpêtrière, où l'écho d'une voix si grande retentissait la veille et retentira longtemps encore. C'était une douloureuse obligation à laquelle je ne pouvais me soustraire.

L'idée de livrer ces leçons à la publicité pourra surprendre; j'éprouve presque le besoin de m'en excuser.

J'ai cédé aux sollicitations d'auditeurs fidèles. Mais on voudra bien ne voir dans ce volume qu'un respectueux et modeste hommage à la mémoire de celui dont le nom revient à toutes les pages et que j'aurais pu citer encore plus souvent.

J'ose espérer qu'on y verra aussi la preuve d'un grand effort. J'ai tenu à honneur de donner toute ma mesure et j'ai conscience de n'avoir pu faire mieux.

Le cours comprenait soixante-dix leçons. Sur ce nombre, il en est trente, plus laborieusement préparées, qui, par l'actualité des sujets qu'elles traitent, me semblent pouvoir être lues avec quelque profit.

Il me serait indifférent qu'on leur reprochât de n'être pas exclusivement cliniques. La séméiologie pure et le diagnostic ne peuvent plus être séparés aujourd'hui de la pathogénie, do l'anatomie pathologique, et même de l'histologie normale.

J'assume encore une autre responsabilité; l'état actuel de la neuropathologie n'est pas tellement définitif qu'on ne doive chercher à coordonner par certaines hypothèses les faits solidement établis. J'ai dû m'y résigner — aussi rarement que possible. — L'enseignement a de ces exigences.

J'ai trouvé parmi les anciens élèves de M. Charcot attachés à la clinique de la Salpêtrière, des collaborateurs dont le dévouement absolu m'a profondément touché.

I. — *De la Sclérose latérale amyotrophique* (Maladie de Charcot).

II. — *Sclérose latérale amyotrophique* (Anatomie pathologique et nature systématique).

III. — *Maladie de Friedreich.*

IV. — *Hérédo-ataxie cérébelleuse.*

V. — *Paraplégie ataxo-spasmodique et tabes combinés.*

VI. — *Maladie de Little et tabes dorsal spasmodique.*

VII. — *Paraplégies du Mal de Pott* (Pronostic et traitement chirurgical).

VIII. — *Hématomyélie et paraplégies subites.*

IX. — *Rapports réciproques de la pachyméningite hypertrophique et de la syringomyélie.*

X. — *Syringomyélie* (*histologie*) *et métamérisme des centres de la sensibilité.*

XI. — *Syphilis spinale.*

XII. — *Hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée* (Syndrome de Brown-Sequard.)

XIII. — *Sur l'abolition du sens musculaire et sur le signe de Romberg.*

XIV. — *Arthropathies tabétiques et troubles de la sensibilité.*

XV. — *Troubles trophiques et troubles de la sensibilité.*

XVI. — *Des formes extérieures dans les myopathies.*

Le *faciès* myopathique a des caractères bien définis qui se retrouvent, plus ou moins atténués, dans toutes les formes d'atrophie musculaire progressive; on peut même les rencontrer dans les dystrophies d'origine spinale, dans des cas de paralysie bulbaire infantile, progressive et familiale.

En poursuivant l'étude du *nu* on observe un *allongement* insuité *du cou;* l'épaule est fuyante. Si le malade élève les bras jusqu'à l'horizontale, le cou *s'élargit* considérablement.—Le *dos ailé, l'ensellure dorsale* des myopathiques sont bien connus; le ventre est proéminent. — Certains muscles (deltoïde) semblent ne plus être à leur place, ce qui tient à l'étendue qu'ont prise leurs insertions fibreuses et à la diminution de leur corps charnu.

Les *gastrocnémiens* sont transformés en véritables ligaments; il en résulte : que dans la station debout le talon des myopathiques ne repose pas parfaitement sur le sol, et que la station sur les talons est impossible (P. Richer et H. Meige). Par contre, la transformation ligamenteuse des muscles du mollet assure la stabilité de la station debout. L'insuffisance des moyens fessiers fait élargir aux malades leur base de sustentation et est la cause de leur démarche « en canard ». Le phénomène trophique du *pied bot,* fréquent dans les maladies familiales, se retrouve dans les myopathies.

Si les formes extérieures du corps peuvent quelquefois n'être que peu

modifiées, d'autres fois les attitudes vicieuses atteignent un degré d'exagération extraordinaire (cas observé avec M. Souques).

XVII. — *De l'ophtalmoplégie en général.*

La question des ophtalmoplégies, une des plus complexes de la neuropathologie, doit être présentée à la suite d'un exposé anatomique.

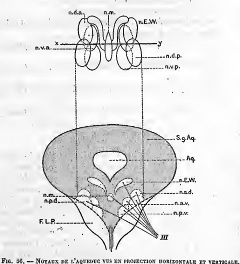


Fig. 56. — Noyaux de l'aqueduc vus en projection horizontale et verticale.

La ligne XY représente le plan de section vertical correspondant à la figure inférieure. — Aq, aqueduc de Sylvius. — SgAq, substance grise de l'aqueduc. — nEV, *noyau d'Edinger-Westphal.* — nm, *noyau médian.* — nda, *noyau antérieur dorsal.* — nva, *noyau antérieur ventral.* — nvp, *noyau postérieur ventral.* — ndp, *noyau postérieur dorsal.* — FLP, faisceau longitudinal postérieur.

Les filets du nerf de la IIIe paire émergent, non pas de l'espace perforé postérieur au niveau de la scissure interpédonculaire, mais bien du pédoncule cérébral lui-même, dans la continuité de ses fibres convergentes, à l'interstice de deux faisceaux dont le plus interne est formé par les fibres de l'anse pédonculaire de Gratiolet.

Les ganglions d'origine du nerf sont constitués par un ensemble de noyaux sous-jacents à la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius; le noyau le plus élevé est situé sous le plancher du 3e ventricule, le second est à la limite du 3e ventricule et de l'aqueduc; les deux paires forment le *groupe supérieur*, ou irido-ciliaire. Dans le *groupe inférieur*, on distingue quatre noyaux de chaque côté de la ligne médiane, deux sont internes et deux externes; on note, en outre, un noyau impair et *médian* et le noyau pair et latéral d'*Edinger-Westphal* (schéma de Perlia). Le noyau du pathétique est contigu à ce groupe postérieur de la IIIe paire.

On est en droit de se demander si tous les noyaux ne sont pas destinés à régir chacun son muscle, si chacun n'est pas un *centre anatomique*. D'autre part, un muscle n'agit jamais seul, sa contraction se combine avec celle d'autres muscles pour l'accomplissement d'un *acte musculaire;* en vue de cet acte existe un groupement cellulaire préétabli, *un centre fonctionnel*. La présence de centres fonctionnels, c'est-à-dire de *centres de coordination*, peut seule expliquer la régularité avec laquelle s'exécutent les mouvements si complexes, si délicats et si variés du globe oculaire. Les anastomoses entre le ganglion de la IIIe paire et celui de la VIe sont une autre preuve de l'existence des centres fonctionnels; elles ont pour cause finale un mouvement coordonné de l'abducteur d'un côté avec l'adducteur du côté opposé; elles démontrent que les fibres de la VIe paire sont régies, au moins en partie, par le ganglion de la IIIe.

Suivant que la lésion porte sur les filets nerveux sur le trajet intrapédonculaire, suivant qu'elles compriment la région pédonculaire ou qu'elles intéressent les noyaux d'origine de nerfs moteurs de l'œil, on divise les ophtalmoplégies en *orbitaires, sous-pédonculaires, intrapédonculaires* et *nucléaires*.

XVIII. — *Ophtalmoplégies orbitaires.* — Les blessures limitées à la région de l'orbite, et plus spécialement celles que produisent des balles de revolver de petit calibre, donnent lieu à des phénomènes paralytiques ayant la précision d'une expérience de physiologie; certains nerfs sont coupés, d'autres branches sont intactes.

Les tumeurs de la base du crâne peuvent envahir l'orbite et créer le syndrome ophtalmoplégie totale. — Un malade atteint de *sarcome cervical propagé à l'orbite* présente une *ophtalmoplégie totale droite;* l'*exorbitis* résultant de la compression de la veine ophtalmique masque le *ptosis;* il y a *hyperesthésie névralgique* de la branche ophtalmique de Willis et *névrite optique dégénérative*.

Ophtalmoplégies sous-pédonculaires. — Une jeune femme, *hémiplégique des*

membres et de la face du côté gauche, a en même temps une *ophtalmoplégie croisée de l'œil droit;* elle ne présente pas le syndrome classique de Weber; l'œil, au lieu d'être en strabisme externe, est fixe. La malade offre à considérer d'autres symptômes : une *double atrophie papillaire* pathognomique d'une tumeur cérébrale, une *titubation cérébelleuse* avec propension à marcher et à tomber à gauche; de plus une céphalée intense fut remplacée par une névralgie totale du trijumeau. Les symptômes permettent de localiser la lésion. La participation éventuelle et intermittente de la VI° paire aux phénomènes paralytiques s'explique par les rapports de ce nerf avec la tumeur; le facial du côté de la lésion est lui-même, de temps à autre, intéressé.

XIX. — *Ophtalmoplégies intrapédonculaires.* — Cette variété de l'ophtalmoplégie est *partielle;* toutes les racines de la III° paire ne sont pas intéressées au même degré; le plus souvent la *blépharoptose* est des plus marquées. Dans le syndrome de Weber par lésion intrapédonculaire, les fibres *irido-ciliaires* ne sont pas ordinairement détruites, — mais elles peuvent l'être; — elles peuvent n'être qu'irritées et on observe alors une opthalmoplégie extérieure unilatérale et un myosis homologue.

Ophtalmoplégies nucléaires. — Leurs manières d'être sont nombreuses; de plus, il est utile d'en préciser la nature.

Nous avons vu un jeune homme de 17 ans ayant une *paralysie totale et complète* des muscles de l'œil droit; l'œil gauche a conservé toutes ses fonctions; la diplopie est permanente dans toutes les directions du regard. La paralysie est survenue inopinément au déclin d'une crise de migraine.

La *migraine ophtalmique* n'affecte en général que la III° paire. L'ophtalmoplégie périodique a beau n'être qu'une *migraine accompagnée,* il faut se méfier d'une pareille migraine; les accès ont un effet de sommation, l'ophtalmoplégie peut devenir définitive; elle peut être aussi le syndrome précurseur d'encéphalopathies graves, tumeurs, paralysie générale, tuberculose méningée à marche lente.

Les *ophtalmoplégies nucléaires bilatérales* sont les *polio-encéphalites supérieures.* La polio-encéphalite supérieure aiguë est rapidement mortelle par extension aux noyaux bulbaires.

La *polio-encéphalite supérieure subaiguë* fait pendant à la polio-myélite subaiguë.

Polio-encéphalite supérieure chronique. — Une polio-encéphalite chronique simple, survenant d'une manière insidieuse, évoluant en 4, 10, 20 ans sans se compliquer d'aucune paralysie atrophique, voilà une première variété clinique.

Une polio-encéphalite supérieure chronique, évoluant encore avec lenteur, affectant même un certain degré d'intermittence et à laquelle vient s'ajouter à un moment indéterminé une atrophie musculaire progressive type Aran Duchenne, voilà une seconde forme clinique.

Une ophtalmoplégie nucléaire chronique, toujours extérieure, et, pendant un long temps, invariable dans sa localisation et dans son intensité, puis se compliquant d'une paralysie labio-glosso-laryngée, voilà encore une troisième forme clinique.

Il en est d'autres : l'ophtalmoplégie peut s'étendre aux noyaux irido-ciliaires; elle peut être intérieure exclusivement; ne se traduire que par l'absence du réflexe à la lumière (Oppenheim).

Certaines polio-encéphalites surviennent à titre épisodique au cours du goitre exophtalmique (Ballet) et surtout du tabes. — Dans le stade initial du tabes on voit fréquemment des paralysies oculaires accompagnées de diplopie. Ces paralysies *parcellaires* (Fournier), unilatérales le plus souvent, disparaissent dans la période du tabes confirmé.

XX. — *Ophtalmoplégies atrophiques primitives.*

XXI. — *Le rire et le pleurer spasmodiques.*

XXII. — *Pathogénie et symptômes de la maladie de Parkinson.*

XXIII. — *Nature et pathogénie de la maladie de Parkinson.*

XXIV. — *Tics et spasmes cloniques de la face.*

Les mouvements des *tics*, malgré leur apparence bizarre et déréglée, sont cependant *systématisés* : ils reparaissent toujours les mêmes chez le même sujet et reproduisent, tout en les exagérant, certains actes physiologiques appliqués à un but. Dans le tic, acte cérébral cortical, la volonté peut intervenir; il y a un état de conscience tel que le sujet, par instants, peut se maîtriser; le tic est une maladie psychique (Charcot). Lorsque le mouvement, *tic* trouble fonctionnel, ou *spasme* pur réflexe, reste limité à la face, la distinction diagnostique est bien difficile; toutefois, il est un élément de différenciation fondamental, c'est la prédisposition non pas seulement nerveuse du sujet, mais *cérébrale*.

XXV. — *L'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation.*

Nous signalons une variété d'aphasie caractérisée par la perte de l'*articulation* des mots avec conservation de l'*intonation*.

Le langage n'est pas seulement articulé, il est *chanté*. Toute phrase a sa mélodie caractéristique; les vocables varient, la musique phonétique reste la même, musique spéciale qui exprime les mêmes sentiments dans toutes les langues. L'intonation fait assurément le fond du langage humain, le langage est une *chanson articulée*. Les intonations de la voix, l'accent, la

musique du langage peuvent, au même titre que l'articulation, subir de graves modifications par suite d'un déficit de la substance corticale; et de même qu'il existe des *aphasies d'articulation*, il existe des *aphasies d'intonation* qui font peut-être partie intégrante de l'*amusie*. Ces dernières sont assez mal connues; elles ne sont guère constatées isolément, du moins dans les affections corticales.

XXVI. — *Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale.*

XXVII. — *Le syndrome cérébelleux.*

La malade qui devait être présentée, est morte subitement le soir de la veille de la leçon. C'était une femme de 45 ans, atteinte depuis huit ans d'une surdité du côté gauche qui s'établit lentement, sans causer de souffrance; l'année suivante, en 1886, la vue commence à se brouiller; en 1887, spasme non douloureux de la face; en 1891, phénomènes vagues, douleurs de reins, faiblesse des jambes; en 1893, à Pâques, les douleurs de tête, jusque-là tolérables, deviennent excessivement violentes; en juillet, un léger œdème des jambes, anurie transitoire; en août, démarche ébrieuse; en octobre, ictus cérébelleux qui permet de prévoir l'accident final qui est amené en novembre par un nouvel ictus.

Étude de ces différents symptômes qui font diagnostiquer une tumeur cérébelleuse. Le siège de celle-ci doit être au niveau de l'origine apparente du nerf acoustique et spécialement à la racine externe de ce nerf; les fonctions auditives sont complètement abolies, tandis que le peu de troubles d'équilibration s'explique par une irritation de voisinage; le spasme facial et l'hypersécrétion de la salive peuvent également être mis sur le compte de la proximité du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg. La céphalée n'a aucun des caractères d'une névralgie de la cinquième paire, la tumeur est éloignée de la racine du trijumeau. Le cervelet est la région des gliomes; la lente évolution et les symptômes de la maladie rendent très probable l'hypothèse de la nature nerveuse de la tumeur.

L'autopsie faite le soir même de la leçon, a confirmé le diagnostic. On a découvert une tumeur limitée à la région supérieure du corps restiforme en avant et intéressant la région cérébelleuse antérieure au niveau de l'émergence de l'acoustique (glio-sarcome). — (*Anat.*, par M. Feindel.)

XXVIII. — *Maladie de Basedow. Exothyropexie.*

XXIX. — *Nature et traitement du goître exophtalmique.*

XXX. — *Myxœdème, crétinisme et infantilisme.*

I. — *Fonction trophique, fonction trophogénique, arrêts de développement.* — L'équilibre trophique d'un organe reste parfait tant que les stimulations

périphériques qui lui parviennent et les mouvements qu'il effectue sont suffisants. — Chez l'embryon, rien n'est stimulé ni ne réagit et pourtant la nutrition est exubérante; c'est que la fonction du développement, la fonction trophogénique, qui semble résumer toute la vie embryonnaire, n'a pas à maintenir un état, mais à préparer un avenir; les dystrophies de la période embryonnaire font les arrêts de développement.

II. — *Myxœdème, dystrophie totale.* — Trouble trophique général auquel le système nerveux ne participe pas visiblement, le myxœdème consiste d'abord en une infiltration colloïde du tégument; la période d'état se caractérise non seulement par les modifications de la peau, mais par un trouble total des fonctions organiques, une asthénie toujours croissante, une faiblesse musculaire insurmontable; la torpeur, l'engourdissement de l'intelligence atteignent le degré suprême : c'est l'inertie végétative. Le pouls se ralentit, la température centrale s'abaisse, la filtration urinaire diminue, la sécrétion sudorale se tarit. Bref, la vie semble réduire au minimum ses manifestations extérieures, il n'est pas jusqu'aux besoins eux-mêmes qui paraissent ne plus se faire sentir : le myœdémateux n'a plus faim, n'a plus soif, tout son être est en sommeil.

III. — *Idiotie myxœdémateuse.* — Bourneville a décrit la variété très spéciale du myxœdème de l'enfance. Ce qui est vraiment propre à l'idiotie myxœdémateuse c'est la lenteur de son évolution, il serait plus juste de dire qu'elle n'a pas d'évolution. *Elle est ce qu'elle est,* du premier au dernier jour. La nutrition générale, considérablement ralentie au moment où elle devrait avoir son maximum d'intensité, suffit à l'entretien d'un être fruste, sans besoins, presque sans instincts. Condamné à l'enfance à perpétuité, cet avorton garde jusqu'à un âge avancé les attributs repoussants d'une enfance monstrueuse que les années flétrissent.

IV. — *Crétinisme.* — Le crétin goitreux ou non, est, la plupart du temps, myxœdémateux et son myxœdème ne diffère en rien, au fond, de celui de l'idiotie dite myxœdémateuse ou crétinoïde. Mais tous les crétins ne sont pas des dégénérés de la première heure; le mal les a atteints plus tardivement en les fixant dans l'âge où il les a frappés.

V. — *Le myxœdème est un syndrome et non une maladie.* — Le myxœdème apparaît comme un syndrome commun à toutes les altérations de la glande thyroïde capables d'anéantir la fonction de cette glande vasculaire sanguine. Aussi le traitement thyroïdien était-il à tenter dans le myxœdème et, de fait, il a donné des résultats encourageants.

VI. — *Myxœdème fruste, infantilisme.* — On rencontre très souvent des arriérés myxœdémateux dont l'intelligence est simplement bornée et dont

le myxœdème se réduit au minimum. Ils ont de tout petits lobules thyroïdes, juste assez pour que la fonction trophique générale ne soit pas gravement endommagée, juste assez pour que leur intelligence suffise à certains emplois.

Il existe enfin une variété de myxoedème mitigé qui s'observe surtout chez les individus que quelques auteurs ont décrits sous le nom d'*infantiles*.

Le terme d'infantilisme, qui ne figure d'ailleurs dans aucun dictionnaire, a été



Fig. 57.



Fig. 58.

Infantilisme (garçon de dix-huit ans).

ntroduit dans la littérature médicale par Lasègue, Lorain, Brouardel. Il sert à désigner tout un groupe d'individus dont l'habitus corporel et l'état psychique conservent malgré les années toutes les apparences de l'enfance. Les infantiles, avec leur *facies lunaire*, leur petits yeux bouffis, leur grosses joues, leurs lèvres charnues, leurs formes potelées, leur visage et leur corps vierges de tout poil, ont de frappantes analogies avec les myxœdémateux. Ce syndrome morphologique s'accompagne d'un état mental infantile : légèreté, pusillanimité, pleurs et rires faciles, pour

des motifs insignifiants ; parfois de véritables perversions mentales. L'analogie avec le myxœdème se complète encore d'une atrophie ou d'une torpeur sexuelle. Enfin, chez les infantiles comme chez les myxœdémateux, le corps thyroïde est notablement réduit de volume. Les variétés de myxœdème, qui correspondent aux variétés d'infantilisme, sont subordonnées à l'intensité des lésions thyroïdiennes. Tous les degrés existent, formant une chaîne ininterrompue à chaînons innombrables.

Quelques-uns de nos maîtres ont bien voulu nous charger de recueillir leurs leçons et d'en surveiller la publication :

PAUL BROCA. — ON HARE-LIP COMPLICATED WITH CLEFT PALATE (*Arch. of clin. Surg.*, 1876).

A. FOURNIER. — LEÇONS SUR LA SYPHILIS CÉRÉBRALE (1878).

CHARCOT ..... — LEÇONS SUR LES LOCALISATIONS DANS LES MALADIES DE LA MOELLE (1879).

CHARCOT ..... — LEÇONS SUR LES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ALBUMINERIE (1882).

CHARCOT ..... — LEÇONS SUR LES MALADIES DES REINS (*Revue de médecine*, 1882).



CINQUIÈME PARTIE

VARIA

Les grandes épidémies et la doctrine microbienne.

(*Nouvelle Revue.*)

La vivisection.

(*Nouvelle Revue.*)

La maladie de Scarron.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

RÉSUMÉ

La plupart des renseignements de nature à nous édifier nous sont fournis par l'auteur même du *Roman comique*. Scarron, « malade en titre de la reine », était atteint du rhumatisme chronique généralisé progressif. Telle est, du moins, la conclusion du problème diagnostique caché sous le terme de *cul-de-jatte*, que les médecins eux-mêmes employaient pour caractériser la situation morbide.

Dans les centaines de ces poésies à rimes plates, sonnets, odes ou satires, qu'il écrivait au courant de la plume avec une verve inimaginable, il existe plus d'un millier de vers consacrés à ses misères. Il a même pris le soin de se dépeindre des pieds à la tête aux différentes époques de sa vie, conformément, en quelque sorte, aux progrès de son mal, et, chaque fois, avec une exactitude telle que les traits essentiels du tableau s'accordent parfaitement avec ceux que font ressortir les meilleures descriptions cli-

niques des auteurs actuels; sur beaucoup de points, notre illustre et cher maître M. Charcot n'a fait que répéter Scarron.

La Fontaine, pour montrer par un exemple frappant le prix que l'homme attache à l'existence, ne pouvait songer à un être plus disgracié, ni plus maltraité quo Scarron; aussi pensons-nous que c'est bien notre rhumatisant que le Bonhomme a mis dans la morale célèbre :

. . . . . Qu'on me rende impotent,
« Cul-de-jatte, goutteux, manchot, pourvu qu'en somme
« Je vive, c'est assez, je suis plus que content ».

Histoire des expressions populaires relatives à l'anatomie, à la physiologie et à la médecine.

INTRODUCTION

LA TERMINOLOGIE TECHNIQUE ET LE LANGAGE MÉDICAL POPULAIRE (1).

Toute science présente un côté théorique et un côté pratique à chacun desquels correspond un vocabulaire, on peut même dire un langage distinct : le langage technique réservé aux savants, et le langage usuel, pratique si l'on veut, à la portée de tous. La médecine — qu'on lui concède ou non le titre de science, peu importe, puisqu'il y a de savants médecins — la médecine a ces deux langages. Ils s'enrichissent l'un et l'autre, conformément au progrès général, chaque invention, chaque découverte suscitant un vocable nouveau. Sans doute les acquisitions du langage savant sont plus nombreuses, mais les formes usuelles les ont bien souvent devancées. A cela rien de surprenant.

En médecine, la différence des deux langages a ceci de particulier qu'elle est bien moins tranchée que dans toute autre science. Le passage de l'un à l'autre se fait insensiblement. Si les chimistes, par exemple, ont laissé à l'écart les vieilles expressions de couperose, de nitre, d'esprit de sel, de vitriol, etc., qui désignaient autrefois le sulfate de cuivre, l'azotate de potasse, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, etc., les médecins ont respecté une grande quantité de termes ou de formules vrai-

(1) Nous avons dû commettre une infraction aux usages typographiques en mettant entre guillemets les mots ou expressions *populaires* imprimés déjà en caractères italiques. Ils nous a paru cependant indispensable de les distinguer des mots ou expressions *techniques*, qui sont simplement entre guillemets, ainsi que des mots latins ou étrangers, qui sont en caractères italiques et sans guillemets.

ment populaires, traditionnels, universels et en quelque sorte spontanés : « *rhume de cerveau* », « *coup de soleil* », « *goutte sereine* », etc. Cette fidélité au passé — rare vertu parmi nous — s'explique suffisamment par le seul fait que le médecin est tenu de parler et surtout de comprendre la langue de son malade. Puis il ne faut pas se dissimuler que la médecine est demeurée longtemps l'humble servante de l'empirisme. Et ne l'est-elle pas toujours un peu?

Dans le principe, à l'époque lointaine où le savoir du médecin se bornait aux renseignements fournis par le patient, les deux langages devaient se confondre. Nous n'avons pas la prétention de suivre pas à pas l'évolution de la langue populaire et de la langue technique parallèlement à la marche et aux acquisitions de la science, mais simplement de les opposer l'une à l'autre dans leur état actuel, pour en établir les relations et en déterminer la distance.

Nous n'entendrons pas par *langage populaire* celui d'une classe, d'une « couche sociale », mais le langage usuel, dépourvu de toute prétention scientifique, celui que parlent non seulement les ignorants ou les profanes, mais, à l'occasion, les savants eux-mêmes, en un mot, celui qui appartient indistinctement à tous les gens de même idiome.

C'est toutefois la langue vraiment *populaire* qui fournit les expressions les plus imagées, les plus sincères, les plus intéressantes surtout au point de vue de l'histoire médicale. A Paris même on les surprend, de temps à autre, dans la bouche de ces campagnards immigrés de l'Ouest, de l'Est, du Nord ou du Midi, qui apportent et conservent dans la capitale, avec toutes les habitudes de leur pays natal, un parler qui sent son terroir, trop rustique et trop franc pour s'urbaniser. Nous ne faisons point allusion ici à certains idiotismes patois que les gens de même clocher ou un très petit nombre d'érudits peuvent seuls comprendre, mais à des formules ou à des mots parfaitement français comme « *sang-glaçure* », « *sang volage,* » « *sang meurtri* », qui signifient partout « pleurésie », « purpura », « ecchymose ». Il n'est même pas nécessaire de s'éloigner beaucoup de Paris ou des autres grandes villes pour trouver du pittoresque dans le langage. Dans la Brie, dans le Gâtinais, en Beauce, ces locutions abondent. Outre l'intérêt spécial qu'elles nous présentent, nous ne devons pas oublier non plus qu'elles sont le vestige d'une langue parlée jadis en haut lieu. Le vocabulaire médical obéit à cette loi générale qui relègue à un rang inférieur des formes ou des tournures autrefois très relevées. Habituellement la ville donne l'exemple à la campagne. C'est pourquoi le parler rural, toujours en retard sur celui des villes, représente à l'heure actuelle un

des états antérieurs de notre vieux français. Il n'en est pas l'image exacte, mais il en est plus qu'une réminiscence. Et comme les mots ne sont qu'une forme matérielle des idées, il est aisé de reconnaître dans beaucoup de locutions populaires l'écho fidèle des anciennes doctrines. Certains termes, d'abord techniques, aujourd'hui tombés dans le domaine public, gardent intacte leur acception primitive. D'autres, vieillis, démodés et détournés finalement de leur sens propre, ne sont que les vestiges plus ou moins détériorés d'une science morte.

Si l'on parcourt rapidement le vocabulaire annexé à ce petit livre, on ne peut manquer de remarquer la richesse des mots ou des expressions qui servent à désigner les caractères *extérieurs* des maladies. Il ne faut pas s'en étonner ; car celui qui n'est pas médecin ne peut pas se rendre compte des phénomènes internes. Mais, pour les signes extérieurs, rien n'échappe au « commun des mortels », dont les observations dénotent une sagacité, une réflexion, une logique surprenantes, devant lesquelles la terminologie technique n'a qu'à s'incliner. Par exemple, si le peuple dit d'un goutteux : « *Il est crampu de goutte* », il ne le dit pas de *tous* les goutteux. En effet, la goutte produit parfois certaines rétractions tendineuses que les médecins eux-mêmes ont confondues avec la contracture musculaire jusque vers le milieu du siècle actuel. Or, dans la langue vulgaire, la « *crampe* » équivaut à notre « contracture ». C'est donc bien la contracture — fausse rétraction tendineuse — que vise l'expression « *crampu de goutte* ». Los rebouteurs des campagnes appellent « *chairs vives* » les « bourgeons charnus » des plaies en voie de cicatrisation. Ce mot est absolument général : on le retrouve en Béarn sous la forme de « *las bibes* », les *vives* (où *chairs* est sous-entendu). Cette façon de désigner le tissu de cicatrisation équivaut rigoureusement à l'expression de « bourgeons charnus », et elle ne lui est peut-être pas préférable. Mais elle a le mérite de ne relever d'aucune autre : elle a une signification exclusivement restreinte à une chose déterminée ; en cela elle contribue à la richesse de la langue.

Les mots du même genre sont innombrables. Pour en citer encore d'autres, nous n'aurions que l'embarras du choix. Ainsi, on n'imagine pas la quantité de locutions employées pour désigner la claudication suivant ses causes et surtout suivant la localisation de la maladie articulaire, osseuse ou musculaire qui la produit (1).

(1) Voir chap. IX.

Les maladies de la peau ont peut-être une terminologie encore plus riche. Et quoique, en pareille matière, le vocabulaire technique soit aussi un des plus complets, il est difficile de savoir si le langage paysan lui cède en quelque chose. Nous retrouverons tous les mots en question plus loin, et nous les rapprocherons de leurs équivalents techniques. S'ils paraissent, au premier abord, indignes de figurer dans une nomenclature scientifique, ils ont, eux aussi, le mérite d'être employés partout, ou peu s'en faut, du moins dans les campagnes, avec des variantes insignifiantes. Ce ne sont pas toujours des mots patois; beaucoup sont des mots français, très français, et qu'on trouve dans les œuvres qui font le plus d'honneur à notre vieille langue littéraire, même depuis la victoire définitive du dialecte de l'Ile-de-France.

Une telle abondance de termes a sa raison d'être. Ainsi, en ce qui concerne les maladies de la peau, l'histoire nous apprend qu'elles pullulaient dans les camps, dans les villages et plus encore peut-être dans les grandes villes, à une époque relativement récente, où l'hygiène et les soins de propreté les plus élémentaires étaient inconnus du haut en bas de l'échelle sociale. Sous ce rapport, l'immense majorité de nos paysans qui n'admettent pas qu'on se baigne à moins d'être malade sont de trois ou quatre siècles en retard (1).

Les mêmes causes s'appliquent à une autre catégorie de mots, non moins significatifs; nous voulons parler des noms des traumatismes. Au temps où l'on se battait corps à corps, les blessures étaient assurément plus variées; et l'on se bat encore ainsi partout où le progrès n'a pas acclimaté le revolver. Voilà pourquoi nous retrouvons dans le langage populaire actuel les anciennes formes de « *dariole* », « *bigne* », « *joée* », « *groignet* », « *bufe* », « *camboule* », « *entomure* », etc. Enfin, on écrirait facilement un chapitre sur les expressions consacrées à la « *courbature* », cette maladie des gens qui peinent et dont le dur labeur, le « surmenage », comme on dit aujourd'hui sans l'autorisation de l'Académie, est la cause à peu près exclusive. Les médecins des villes connaissent peu ce genre de surmenage; en revanche, ils ont découvert le « surmenage intellectuel »; une courbature cérébrale, sans doute?

Quelques maladies ont disparu de la circulation, et nous ne nous en occuperons pas; celles qui restent suffisent pour le but que nous nous proposons. Ce n'est pas que leurs appellations ne soient intéressantes,

(1) Consulter, relativement aux soins de toilette du douzième au dix-huitième siècle, la *Vie privée d'autrefois*, par Alf. Franklin (Plon, 1887).

mais elles ne nous disent plus rien. La peste seule n'est pas encore oubliée, tant la terreur qu'elle a répandue a été profonde et universelle. Son nom ne lui survit que dans les formules d'imprécation. Quant à ces maladies étranges, le « *tac* », le « *horion* », la « *dando* », la « *flamme* », etc., elles n'ont plus qu'un intérêt historique. Sauf le « *horion* », qui paraît être une forme de grippe (1), ce sont des maladies mortes, et leurs noms ne méritent plus de figurer dans la langue vivante. Souhaitons qu'il en soit ainsi à tout jamais, et qu'elles aient le sort des vieilles lunes.

La richesse de la langue populaire ne consiste pas seulement dans le nombre des mots qui désignent les maladies ou leurs symptômes, mais dans la variété et la précision des formules — la plupart proverbiales — qui concernent leur évolution naturelle et leurs complications possibles, en un mot leur pronostic. Parmi ces formules, un grand nombre sont des reproductions exactes des *Préceptes de l'école de Salerne*. Cela tient en partie à la prodigieuse vulgarisation de ce médiocre ouvrage (2). Mais nous estimons que l'école de Salerne a emprunté à la sagesse des nations plus qu'elle ne lui a rendu. En dehors des règles de l'hygiène alimentaire qui constituent la partie essentielle de ce fonds commun, la « *Fleur médicale* » n'a pas enrichi la tradition. D'ailleurs, comment celle-ci n'aurait-elle pas des sentences plus anciennes? Elle est en tout cas plus originale et plus féconde. Par exemple, pour exprimer cette idée banale qu'on ne doit pas désespérer des malades jusqu'à leur dernier souffle, les formules populaires ne se comptent pas : « Tant qu'il y a de la vie, il y a de l'espoir » est la plus répandue. Son seul mérite, si c'en est un, est de pouvoir s'appliquer à tous les cas. Au sens figuré, elle est devenue un axiome; Mirabeau s'en est servi sans se mettre en frais d'éloquence : « Il ne faut jamais abandonner un homme tant qu'il respire ! » Mais nos pères disaient aussi bien et plus brièvement : « Qui temps a, vie a. » Et le Franc-Comtois dit mieux encore : « N'est pas mort qui combat ! »

On jugera, par la suite, du nombre et de l'originalité de ces dictons où se résume la médecine du simple bon sens, médecine à la fois traditionnelle et instinctive. L'infiltration progressive et lente de quelques mots techniques leur ajoute un vernis scientifique. Ils ont tous le reflet d'une

(1) C'est encore le nom de la grippe en Normandie.
(2) L'édition *princeps* de l'*École de Salerne* avait pour épigraphe :

« *Hoc opus optatur quod* Flos Medecina *vocatur*. »

M. Baudry de Balzac compte, de 1474 à 1846, 240 éditions de l'*École de Salerne*.

doctrine, et nous verrons que presque toujours cette doctrine est celle du seizième siècle.

A cette époque les grandes lignes de notre pathologie générale sont déjà tracées. La diathèse, la métastase, le parasitisme, voilà le fondement de l'édifice. Mais l'observation des choses concrètes l'emporte sur le reste. C'est bien l'humorisme qui règne, mais un humorisme tempéré par l'organicisme naissant. La doctrine du siècle suivant sera une décadence, presque un retour à la barbarie.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'histoire de notre langue ont signalé les grandes analogies de certains dialectes provinciaux avec le français de Rabelais, de Ronsard, de Montaigne, de Mathurin Régnier, etc. Coïncidence digne de remarque, la langue médicale populaire actuelle est précisément la même, ou à peu de chose près, que celle de Laurent Joubert et d'Ambroise Paré, qui, par bonheur, n'ont point écrit en latin, et qui ont puisé leur vocabulaire dans les entrailles mêmes de la langue française. La langue d'oc n'ayant apporté qu'un très faible appoint au français moderne, notre étude ne dépassera pas les limites des pays où le français proprement dit est la langue presque exclusive.

Cette langue était, à l'origine, le dialecte de l'Ile-de-France, « le français de Paris ». Trois autres dialectes de langue d'oïl, le picard, le normand, le bourguignon, s'en éloignaient d'une manière sensible; mais dans le cours des siècles leur pénétration réciproque aux points de contact effaça peu à peu les distances. On ne retrouve donc aujourd'hui qu'en peu d'endroits et dans toute leur pureté ces formes primitives et autonomes. Dans la plus grande partie de la France centrale (Ile-de-France, Orléanais, Berry, Touraine, Anjou), c'est-à-dire dans la région géographique où convergeaient les dialectes autochtones, on parle d'une façon générale la même langue. Il ne faut pas croire cependant que le parler des paysans briards et beaucerons soit plus conforme au pur français classique que celui des angevins, des champenois ou des berrichons, moins voisins de la capitale. Les différents dialectes ne se sont pas rapprochés du français en raison directe de leur proximité de Paris.

Autre ordre d'idées. On sait que, vers le seizième siècle, notre langue s'enrichit rapidement d'un grand nombre de mots et de formules techniques, créés par les savants du jour ou importés chez nous avec la vogue d'italianisme qui suivit la Renaissance. Ce fait n'est point isolé. De tout temps, le peuple a recherché les mots scientifiques, qui le rehaussent à

ses propres yeux : petite faiblesse dont les gens du monde ne sont pas les derniers à donner l'exemple, et qu'il faut bien leur pardonner, surtout lorsqu'ils souffrent. Le malade qui sait le nom de sa maladie, s'imagine qu'il en connaît mieux la nature : il croit toucher déjà la guérison. Dans toutes les langues il doit y avoir un proverbe conforme aux vieux adages : « *Ignoti nulla est curatio morbi* », et « *Mal bien connu est à demi pansé* ».

Autrefois, par exemple, on appelait tout simplement « *coup de sang* » ce que les médecins nomment l'« apoplexie ». Aujourd'hui le mot apoplexie fait partie du vocabulaire usuel, mais il n'a pas fait oublier le « coup de sang ». Cet emploi des mots recherchés, que les puristes ont décoré du titre de *cataglottisme*, est encore justifié par une autre cause.

Les choses médicales exigent certaines atténuations de langage : il n'est pas toujours permis de les appeler par leur nom. Notre vocabulaire technique, qui paraît négliger des mots consacrés par le bon usage, en admet d'autres interdits dans la langue usuelle. L' « imbécillité », au sens strictement médical de ce mot, est une forme d'affection cérébrale, caractérisée par des symptômes connus. Le substantif « imbécile », dans la conversation, est un terme méprisant. Sous la forme adjectivale, au contraire, « imbécile » était un beau mot dans la poésie du dix-septième siècle. « Les mains imbéciles étaient les mains impuissantes (1). » A la même époque, il n'était point malséant de demander à un malade s'il avait des « *rots* aigres et puants (2) ». Et en effet l'étymologie latine de ce nom n'a rien que de très honorable, puisqu'il est dit dans l'Écriture : « Et cor meum *eructavit* verbum bonum (3). » Néanmoins on l'a remplacé par celui de « *renvoi* », qui, lui-même, a paru bientôt trop peu relevé et qui s'est vu préférer celui de « *gaz* », auquel tend à se substituer celui de « *flatuosité* », extrêmement scientifique, paraît-il, et du meilleur ton.

Autres temps, autre langage. Nos arrière-grands-pères usaient peu de la circonlocution. Même à la cour des rois de France, on s'exprimait aussi librement que certains grossiers personnages des romans naturalistes modernes. Tel grand seigneur au seizième siècle se permettait des onomatopées qui n'étaient pas toujours des paroles.

Le peuple au dix-neuvième siècle suit toujours cet exemple. Sa civilité puérile et honnête est, elle aussi, en retard de trois cents ans.

(1) A. Darmsteter, *la Vie des mots*, p. 106.

(2) A. Paré, *Introd.*, 14

(3) L'émission de gaz s'appelait alors *rouctement*. On dit encore aujourd'hui *éructation* En Morvan, on dit « *éluter* ». Il n'est guère permis d'hésiter entre les deux étymologies : *eructare* (roter) ou *eluctari* (faire effort) *Éluter* dérive de *eructare*.

Puis, en dehors des mots dont l'acception est notoirement triviale, il en est d'autres qu'on évite de prononcer, parce que le seul nom de certaines maladies commande des précautions oratoires. Le nom d'*écrouelles*, par exemple, est à peu près banni du langage médical. Celui de « scrofule » qui en dérive directement, et qui lui a succédé, ne jouit pas d'une réputation meilleure. On dit d'un scrofuleux, à la campagne, qu'il a « *des glandes* », et à la ville, qu'il est « *lymphatique* ». On cachera toujours à un phtisique qu'il est « *poitrinaire* », et comme il y a des chances pour que le mot « phtisique » soit encore trop explicite, même pour le paysan, le médecin croit ne devoir prononcer devant lui que le nom de « tuberculose ». Il faut cependant se méfier, car le peuple commence à connaître la synonymie de « tuberculeux » et de « poitrinaire »; et il ne tardera pas à apprendre par les journaux ce que nous appelons un « bacillaire ».

Il devient de plus en plus impossible d'empêcher cette initiation du public aux petits secrets de notre jargon professionnel, chacun aspirant plus ou moins à être son propre médecin et même celui d'autrui (1). Mais il est regrettable qu'on choisisse presque toujours ce qu'il y a de plus recherché et de plus baroque dans le langage technique. N'avait-on pas tenté, dès le seizième siècle, de substituer aux noms de « *gale* » et de « *gravelle* » ceux de « aquabrosité » et de « néphritide »?

Si les médecins sont excusables d'avoir emprunté beaucoup au latin et au grec alors que le monde savant écrivait et parlait assez couramment ces deux langues, ils sont coupables de conserver des formes grecques ou latines, et surtout d'inventer des formes bâtardes, métissées de grec et de latin, dans des cas où le fonds de notre langue suffirait amplement. Assurément, si l'on veut désigner par un seul substantif la « hernie ombilicale épiploïque qui se transforme en tissu fibreux », il est difficile de ne pas recourir au grec pour l'appeler « épiplo-sarcomphale ». Mais pourquoi inventer les mots de « pneumonoconiose » ou de « pneumochalicose », quand la phtisie professionnelle à laquelle ils s'appliquent n'a pas d'autre nom que celui de « *cailloute* » parmi les piqueurs de meules de la Touraine et de l'Anjou?

Si les locutions font défaut pour exprimer des idées nécessaires et surtout des faits nouveaux, rien de mieux que d'en créer. Encore est-il bien inutile de chercher à réaliser une définition parfaite au moyen d'une com-

(1) Voir à ce sujet la jolie anecdote d'Alphonse d'Este, racontée par Bonaventure des Périers.

binaison de racines, lorsque tant de bons vieux mots peuvent être utilisés dans une acception circonscrite et en quelque sorte convenue d'avance. Dans l'histoire des mots, la restriction progressive de la valeur étymologique est un fait spontané, mais on peut tâcher de l'imiter. En médecine, c'est surtout la différenciation plus exacte des symptômes qui fait varier le sens. Au seizième siècle, « vertige » et « scotome » étaient synonymes et désignaient une seule et même maladie, qu'on appelle aujourd'hui le « vertige oculaire ». Ces deux noms subsistent, mais ils ont perdu leur spécificité. On ne les attribue plus à une maladie; ils définissent seulement deux symptômes, deux sensations distinctes, le plus souvent associées, indépendantes toutefois. Nous verrons de même que le mot « psoriasis » qui primitivement caractérisait la gale *pustuleuse,* puis plus tard toutes les gales, s'applique aujourd'hui à une seule espèce de maladie cutanée très éloignée de la gale, essentiellement desquamative et non pustuleuse. Comme on le voit, rien n'est plus élastique qu'un mot; il se dilate ou se condense à volonté. Sachons tirer profit de cette propriété. Bannissons à l'avenir, s'il est possible, ces interminables dénominations — où il ne manque en vérité que l'ordonnance du médecin traitant — comme « *phlegmatia alba dolens* », et « *péri-méningo-encéphalite chronique diffuse* »!

Dans le cas où la nomenclature actuelle paraîtrait insuffisante, plutôt que de recourir à des termes nouveaux, serait-il donc si difficile de pratiquer ce « provignage des vieux mots françois » que préconisait Ronsard? Tout en évitant les archaïsmes prétentieux, notre langage technique si terne et si ingrat y gagnerait quelque charme sans préjudice pour la clarté. Et d'ailleurs les formes populaires s'imposent parfois si impérieusement qu'il est impossible de les maintenir à distance. Les médecins n'ont-ils pas été les premiers à dire d'un malade atteint de paralysie du muscle buccinateur « qu'il fume la pipe »; et d'un hémiplégique qui décrit, en marchant, un cercle avec sa jambe raidie, « qu'il fauche », etc.? Espérons qu'il ne viendra à l'idée de personne de répudier ces formules, non moins justes que pittoresques.

Enfin, si le langage policé, celui qu'on appelait jadis le *sermo nobilis,* s'insinue « à dose réfractée » dans la langue populaire, lui-même il ne résiste pas à l'envahissement de mots et d'expressions du plus bas étage. Nous voulons parler de l'argot. Il y a un argot classique, et un argot fantaisiste : l'un et l'autre, en tout cas, traduisent les choses anatomiques médicales et chirurgicales avec une vérité étrange et saisissante. Dans le sujet que nous allons traiter, l'argot n'est point une quantité négligeable.

Il a existé partout et de tout temps, c'est-à-dire que toutes les langues ont eu le leur. Les vieux maîtres du bon français ne se faisaient pas scrupule de lui emprunter largement. En dépit de l'exclusivisme puriste, il a fait son chemin. Après tout, le cynisme est une forme de sincérité avec laquelle il faut, en bonne justice, ne pas se montrer intraitable (1).

Il existe également dans le vocabulaire médical *essentiellement populaire* quelques jeux de mots, quelques dictons mnémotechniques que les bonnes femmes, les rebouteurs, *remigeux* ou sorciers des campagnes se transmettent de génération en génération (2). Nous leur réserverons une place à l'occasion. On pourra d'ailleurs les retrouver dans ces petits manuels de médecine pratique intitulés : « *le Médecin des Pauvres, les Remèdes de Mme Fouquet, le Miroir de beauté corporelle* », etc., qui formaient tout le bagage scientifique des praticiens de province il y a deux et trois siècles. Il faut savoir gré à ces humbles ouvrages de nous avoir conservé intact l'antique langage médical français. Ils ne s'adressaient pas seulement aux médecins, mais à tout le monde, ou plutôt à quiconque savait lire et voulait tirer profit de leurs modestes leçons. C'était aussi à ce même public qu'Ambroise Paré dédiait son œuvre magistrale : « *Je n'ay voulu,* disait-il, *escrire en aultre langage que le vulgaire de notre nation, ne voulant estre de ces curieux et par trop superstitieux, qui veulent cabaliser les arts et les serrer sous les loix de quelque langue particulière.* »

Le mal du roi.

(Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.)

Notice historique sur le « Traité des escrouelles et de la vertu admirable de les guarir divinement, concédée aux seuls roys de France très-

(1) Il va sans dire que l'argot ne figure dans les chapitres suivants qu'autant qu'il exprime des idées ou des faits d'ordre scientifique; nous établirons immédiatement par un exemple la part qui lui est réservée. L'argot exprime l'idée de mourir par des formules telles que : *tourner l'œil* ou *de l'œil, avaler sa langue, prendre sa secousse, roidir le jarret*, etc.; toutes ces locutions visent des phénomènes *physiologiques* réels. Au contraire, les métaphores plus ou moins ingénieuses telles que *lâcher la rampe, se dévisser*, etc., et tant d'autres, n'ont rien à voir avec notre sujet. Quelques-unes, comme *chtourber, basir*, etc., ont un intérêt historique ou linguistique, mais ne sauraient non plus nous arrêter.

(2) Nous avons systématiquement exclu de notre programme les formules de traitement. C'est un sujet trop étendu pour notre cadre. Puis il faut avouer que la thérapeutique populaire n'a aucun rapport avec la pathologie. Elle mériterait plutôt de figurer dans un *Traité des Superstitions.*

chrestiens », par maître André du Laurens, conseiller et premier médecin du roi Henri IV; et commentaire de quatre documents à nous fournis par Jules Quicherat.

Note sur la mort de Charles de Guyenne, frère de Louis XI.

(Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 24 mars 1892, n° 12.)

RÉSUMÉ

Jusqu'au siècle dernier, les historiens admettaient que la mort du duc de Guyenne, frère de Louis XI, avait été le résultat d'un crime, et que l'auteur de ce crime était le Roi lui-même. Ce problème historique est compliqué d'un petit problème médical.

Le 24 mai 1472, Charles de Guyenne, atteint depuis plusieurs mois d'une *maladie de langueur*, mourait à Bordeaux. Il est possible aussi que la nature mystérieuse de la *maladie de langueur* dont le duc de Guyenne fut affligé, ait contribué à rendre cette mort inexplicable aux yeux de ceux qui ne croyaient pas à un empoisonnement.

Les documents relatifs à ce mal singulier font totalement défaut. Cependant on trouve, dans une relation de l'entrevue de Charles, duc de Bourgogne, avec l'empereur Frédéric III, à Trèves, en 1473, un renseignement de valeur mentionné par Arnold de Lalaing, prévôt de Notre-Dame de Bruges (*Mémoires de Philippe de Comines*, en 4 vol. in-4°, t. III). La maladie du duc de Guyenne était d'*un genre inconnu*, au moins en 1472, et les seuls symptômes qui eussent frappé l'entourage du prince étaient la *chute des cheveux* et *des ongles*. Nous ne voyons pas d'ailleurs quelle substance toxique aurait pu donner lieu à de pareils accidents.

D'autre part, un rapport d'espion transmis au Roi, et contenu dans la collection de Béthune, donne quelques indices sur l'état de Mme de Thouars, en 1471, celle-là même que l'abbé de Saint-Jean d'Angely était censé avoir empoisonnée. « L'un des serviteurs de mondit seigneur (le duc de Guyenne) dit que tous les huit jours il convient de saigner la dame de Thouars du dedans de banlyevres, et que son sang est le plus mauvais du monde. »

La maladie de Mme de Thouars n'avait-elle pas quelque rapport avec celle de Charles de Guyenne? Nous ne savons rien de ce qui nécessitait chez elle une saignée aux basses lèvres; mais il n'est peut-être pas téméraire de supposer que ce mal était le point de départ de la maladie d'un *genre inconnu* dont le frère du Roi était atteint. La calvitie précoce,

l'onyxis, la langueur ne sont-ils point aussi de nature à éveiller les soupçons? Les syphilis royales sont loin d'être rares.

L'objection qu'on pourrait faire à cette hypothèse est que la vérole n'a sévi parmi nous qu'à partir des guerres d'Italie, c'est-à-dire plus de vingt ans après la mort du duc de Guyenne; mais comme ce fléau exerça dès lors ses ravages à la fois sur la France, l'Allemagne, l'Espagne et l'Italie, il est fort probable qu'un certain nombre de cas isolés avaient précédé d'un demi-siècle au moins la généralisation de la « peste nouvelle ». Particulièrement grave à cette époque, la syphilis faisait de nombreuses victimes. Sans avoir la prétention de résoudre le problème, ne peut-on pas supposer, pour l'honneur de Louis XI, que son frère soit mort de la vérole?

Lettre sur l'infirmité du conventionnel Conthon.

(*Chronique médicale*, novembre 1896.)